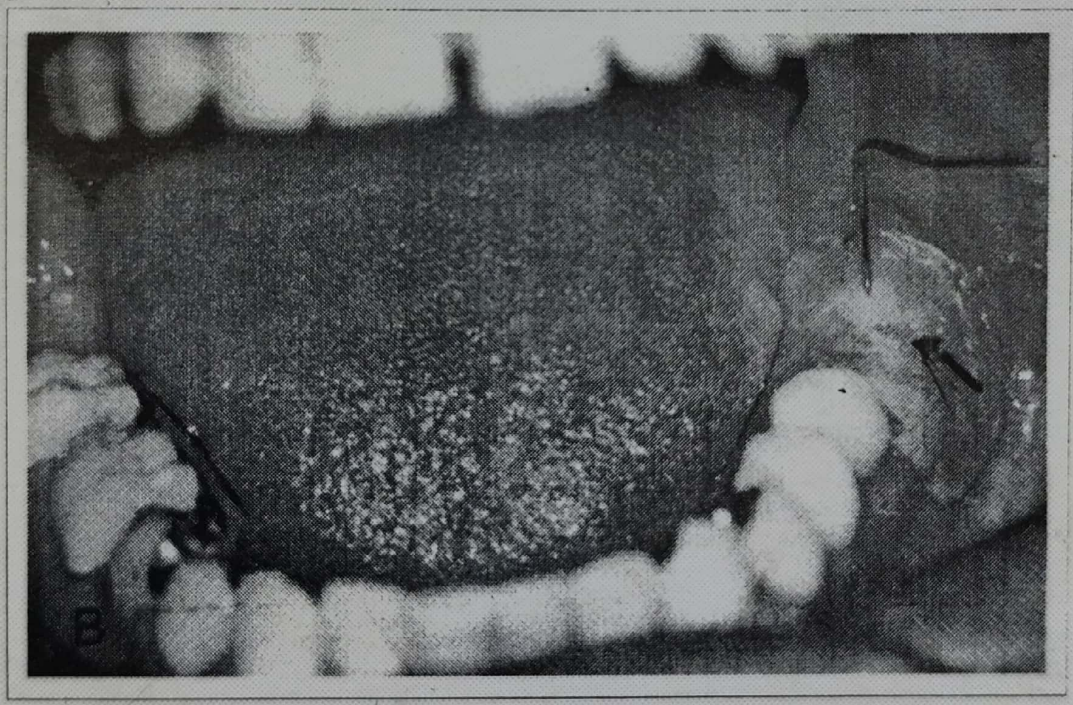
ŞTEFAN LĂCĂTUŞU

CARIA DENTARĂ EXPLOZIVĂ



CRONICA - 1996

Scanned with OKEN Scanner

Autor: **dr. Ştefan Lăcătuşu**
şeful Disciplinei de Cariologie
Clinica de Odontologie-Parodontologie
Facultatea de Stomatologie
Universitatea de Medicină şi Farmacie "Gr. T. Popa" Iaşi

***Tehnoredactare computerizată*:**
stud. Dorelia Frâncu - Facultatea de Stomatologie
Universitatea de Medicină şi Farmacie "Gr. T. Popa" Iaşi

I.S.B.N. 973-9206-08-3

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

ŞTEFAN LĂCĂTUŞU

CARIA DENTARĂ EXPLOZIVĂ

EDITURA CRONICA
1996

CUPRINS

CAPITOLUL 1
INTRODUCERE 7

CAPITOLUL 2
PROBLEMA CARIILOR EXPLOZIVE PE PLAN MONDIAL 11
2.1. Specificul apariţiei cariilor dentare explozive 16
2.2. Aspecte imunologice în caria dentară explozivă . . . 35
2.2.1. Generalităţi privind reacţiile imunitare şi participarea lor în caria dentară explozivă 35
2.2.2. Aspecte ale cariilor dentare la bolnavii cu tulburări în producerea reacţiilor imune 49
2.2.3. Dovezi ale implicării mecanismelor imunologice în caria dentară explozivă 54
2.3. Aspecte morfopatologice în apariţia cariei dentare . 66
2.3.1. Rolul ţesuturilor dentare în procesul de cariogeneză 66
2.3.2. Date referitoare la specificul evoluţiei cariei dentare în smalţ 75
2.3.3. Date referitoare la specificul evoluţiei cariei dentare în dentină 84

CAPITOLUL 3

ORIENTĂRILE ŞCOLII IEŞENE IN CARIILE EXPLOZIVE 89
3.1. Epidemiologia cariilor rampante 91
3.2. Aspecte clinice ale cariilor dentare explozive 110
3.2.1. Cariile dentare explozive generate prin exces de dulciuri în alimentaţie 110
3.2.2. Carii dentare explozive la bolnavii

Scanned with OKEN Scanner

cu imunodeficienţe 111
3.2.3. Cariile dentare explozive generate de tulburările din mediul salivar 120
3.2.4. Carii explozive la bolnavii cu afecţiuni neuro-psihice 127
3.3. Cercetări morfopatologice în cariile dentare explozive pe dinţi extraşi 132
3.4. Corelaţii imuno-clinice şi morfopatologice în apariţia şi evoluţia cariilor dentare în explozie 141

CAPITOLUL 4

MANAGEMENTUL CARIILOR EXPLOZIVE 150
4.1. Evaluarea riscului la carie 154
4.2. Tratamentul medical al cariei 159
4.3. Modele de management a cariilor dentare explozive 174
4.4. În loc de concluzii 188

BIBLIOGRAFIE 190

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 1

INTRODUCERE

Stomatologia a cunoscut în ultimele decenii o dezvoltare remarcabilă şi a căpătat o importanţă din ce în ce mai mare în practica ocrotirii sănătăţii. Această dezvoltare apare însă ca o consecinţă a progreselor realizate în domeniul tuturor ştiinţelor medicale, precum şi a altora, corelate cu medicina.

Perfecţionarea neîncetată a metodelor de cercetare a lărgit în mod impresionant posibilităţile de aplicare a acestor metode în cadrul stomatologiei, aducând acestui domeniu o bază ştiinţifică riguroasă.

Lumea medicală nu mai priveşte afecţiunile buco-dentare ca pe un proces pur local, cu totul independent de restul organismului. Cercetările noi demonstrează tot mai mult ***interdependenţa dintre cavitatea bucală şi restul organelor şi sistemelor***. Această strânsă interdependenţă explică legătura care trebuie să existe între stomatologie şi celelalte ştiinţe medicale, stomatologia devenind astfel un *colaborator preţios* pentru diagnosticarea unor boli generale, precum şi pentru tratarea unor manifestări secundare afecţiunilor generale.

Scanned with OKEN Scanner

O serie de afecțiuni de la nivelul cavității bucale au origine generală, așa cum unele afecțiuni generale se pot manifesta numai la nivelul cavității bucale.

De asemeni, stările fiziologice speciale prin care trece organismul în cursul dezvoltării sale, cum ar fi pubertatea, ciclul menstrual, menopauza, procesul de îmbătrânire, etc., își au manifestările lor specifice la nivelul cavității bucale. Cele două boli cronice, *caria* și *parodontopatia*, oglindesc foarte bine acest lucru.

Dintele, făcând parte dintre organele cavității orale, în cursul genezei, maturării și în întreaga sa existență, se află ***în dependență directă de starea de sănătate a întregului organism.*** Orice dereglare a homeostaziei organismului poate avea răsunet atât asupra dintelui, influențând posibilitățile lui de apărare, cât și asupra salivei care constituie mediul de protecție al organului dentar.

Caria dentară, mai ales cea explozivă, apare ca o consecință a dereglării mecanismelor de apărare împotriva factorilor cariogeni locali.

Cunoștințele acumulate până în prezent privind cauzele cariilor, nu reușesc să lămurească în întregime etiopatogenia lor. Datele sunt mai sărace în ceea ce privește a treia grupă de factori incriminați în producerea cariei, factorii ce țin de gazdă.

Cercetările ultimilor ani au permis cunoașterea mai aprofundată a felului cum mediul oral poate oferi *protecție* sau *predispoziție*

Scanned with OKEN Scanner

pentru această afecțiune, dar datele referitoare la rezistența pe care o opun țesuturile dentare sunt de multe ori contradictorii și stârnesc încă multe discuții.

Două grupe de cercetări și rezultatele lor au atras atenția în ultimii ani. În primul rând, unii autori au semnalat **existența cariilor cu aspect particular, exploziv, cu evoluție rapidă,** la bolnavii care prezintă tulburări în reacția de apărare a organismului în fața atacurilor **bacteriene.** In al doilea rând, s-a stabilit că **principala cauză a cariei sunt bacteriile prezente în placa dentară care, în prezența unui substrat hidrocarbonat alimentar, dezvoltă acid care atacă dinții.** Aceste rezultate au determinat orientarea cercetărilor în domeniul imunologiei pentru a elucida modul în care aceste mecanisme intervin în cariogeneză și dacă există posibilitatea influențării lor cu scopul de a face o profilaxie corectă.

În ciuda faptului că studiile epidemiologice actuale indică scăderi semnificative ale afectării dinților la unele categorii populaționale, caria continuă să constituie o problemă majoră de sănătate publică, suscitând încă multe întrebări:

* De ce unele categorii de populație rămân mai susceptibile decât altele, iar alte categorii nu pot fi influențate de măsurile profilactice sau curative?

* Se pot găsi metode de identificare a persoanelor cu risc crescut, înaintea debutului bolii, pentru a reduce cariile la adulți?

Scanned with OKEN Scanner

* Se pot găsi explicaţii a diferenţelor regionale privind incidenţa cariilor?

* Se pot dezlega enigmele privind aspectele patogenetice fundamentale diferite în această boală?

În prezenta monografie ne-am propus să sistematizăm unele din aspectele semnalate mai sus într-o formă particulară de carie cunoscută sub numele de "***caria explozivă***", formă semnalată din ce în ce mai frecvent de clinicieni şi a cărei evoluţie nu poate fi controlată prin mijloacele curativo-profilactice obişnuite. Vom încerca să elucidăm factorii care determină aceste carii prezentând datele din literatura de specialitate privind problematica cariilor rampante, adăugând şi rezultatele şcolii ieşene de cariologie, desfăşurate pe parcursul a mai mult de trei decenii.

Cercetările şcolii ieşene au drept scop să identifice şi condiţiile clinice în care apar carii explozive, cu scopul de a le face cunoscute medicilor de diverse specialităţi, dar mai ales stomatologului, care să poată institui măsuri curativo-profilactice cât mai adecvate cazului clinic, în vederea păstrării dinţilor pe arcade. La aceasta se adaugă orientările personale privind managementul cariilor dentare rampante.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 2

PROBLEMA CARIILOR EXPLOZIVE PE PLAN MONDIAL.

Cu toate progresele realizate până în prezent în domeniul profilaxiei şi terapiei cariei dentare, un număr destul de mare de pacienţi nu pot fi aduşi sub control prin practica stomatologică.

Chiar dacă unele carii dentare tratate prin mijloace chirurgicale şi restaurative se opresc în evoluţie, există multe situaţii clinice în care continuă să apară noi carii, pe alte suprafeţe sau la marginea obturaţiilor.

De actualele mijloace curative beneficiază doar pacienţii la care evoluţia cariilor se face în zone obişnuite, în locuri de retenţie alimentară, nu pe suprafeţe care sunt de obicei rezistente la acţiunea factorilor cariogeni sau la grupele de dinţi imuni în mod obişnuit, cum sunt frontalii inferiori, la care cariile sunt tot mai frecvente în ultimul timp. La aceşti pacienţi frapează numărul mare de suprafeţe dentare afectate în acelaşi timp şi evoluţia rapidă a cariilor, cu distrugerea coroanelor în timp scurt.

Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea autorilor (Marzouk şi colab. - 1985, Kidd E.A.M. şi Joyston-Bechal - 1987, Murray -1990, Mitchell L. şi Mitchell D.A. - 1991, Tronstad - 1991, Ash - 1992, Sonis - 1994) corelează aceste forme de carii cu o serie de boli care afectează sănătatea întregului organism, cu repercursiuni în sistemul de apărare al dinţilor împotriva factorilor cariogeni.

Până în ultimii ani, practicienii stomatologi nu puteau să intervină în nici un mod pentru a stopa evoluţia acestor procese carioase. Doar acoperirea dinţilor cu coroane mai prelungea viaţa dinţilor pe arcadă. Această perioadă de timp era limitată, până în momentul în care, prin retracţii parodontale, se expuneau suprafeţele radiculare susceptibile la carii.

Aceste tipuri de carii au fost numite fie "***explozive***", fie "***violente***" sau "***rampant dental caries***", termen folosit de Massler (1977) pentru a descrie caria circulară la copii şi tineri, dar care apoi a căpătat un sens mai larg. Nu există un consens asupra definiţiei şi nici asupra tabloului clinic, dar se acceptă în general faptul că afecţiunea este o boală relativ nouă. A fost definită de Massler (1977) ca fiind un tip de carie care apare brusc, întinsă în suprafaţă, dar care devine rapid penetrantă, cu implicarea pulpei. Afectează în general acei dinţi consideraţi imuni la afecţiunea obişnuită. Alţi autori sunt de părere că termenul de "***carie explozivă***" trebuie aplicat cariilor cu un ritm de apariţie de zece sau mai multe leziuni pe an.

Scanned with OKEN Scanner

Nu există dovezi care să arate că mecanismul procesului de deteriorare este diferit la cariile explozive sau care să indice că apare numai la dinții malformați sau cu o compoziție anormală. Dimpotrivă, caria explozivă poate să apară brusc la dinți care au fost ani de zile relativ imuni la deteriorări. In procesul carierii un anumit factor pare să accelereze evoluția în așa măsură, încât să devină incontrolabilă.

In fața unui pacient cu un număr mare de deteriorări prin carie trebuie să se aprecieze dacă există întradevăr o susceptibilitate deosebită şi se poate pune diagnosticul de "carie explozivă" sau starea dentară deplorabilă este rezultatul neglijenței şi îngrijirii neadecvate a dinților timp îndelungat.

Ca o particularitate a cariei explozive este implicarea suprafețelor proximale ale frontalilor inferiori şi dezvoltarea cavităților de tip cervical. De asemeni, caria explozivă pare să aibă predilecție pentru ***tineri,*** în prima parte a adolescenței, dar ea a fost întâlnită şi la copii şi adulți, de fapt la toate vârstele.

Unii autori (Vannier - 1970, Yiu şi Wei - 1992, Makinen şi colab. - 1995) cred că aceste carii apar datorită unor *greşeli primare sau secundare de nutriție.* Totuşi, se apreciază că nu este o boală de deficiență sau asociată cu malnutriția.

Studiile lui Sognnaes (1948) au arătat că, în ciuda unei malnutriții grave, cariile dentare la copiii din 11 țări europene de după al doilea război mondial erau mai puțin frecvente decât la copii bine

Scanned with OKEN Scanner

hrăniţi, de vârste similare, care trăiau în Statele Unite. In acest contest, reducerea raţiei de zahăr rafinat ar putea explica frecvenţa scăzută a cariilor dentare. Studiile lui Jackson (1979) au arătat că în Marea Britanie nu s-a observat ulterior o creştere a incidenţei cariilor, când s-a revenit la regimul nerestrictiv.

Keyes (1962) este de părere că, în condiţii de experiment clinic şi de laborator, dintre toţi carbohidraţii, **zahărul** este principalul factor care determină carii explozive, comparativ cu alte tipuri (glucoza, fructoza, amidonul, sorbitolul sau xilitolul).

Numeroşi autori (James şi colab. - 1957, Baba şi colab. - 1996, Winter şi colab. - 1966, Kato şi colab. - 1969, Palmer - 1971, Hargreaves şi colab. - 1980) au afirmat că există dovezi indiscutabile pentru faptul că aceste carii sunt cauzate de *prea mult zahăr rafinat în alimentaţie* şi că acest lucru poate fi controlat prin dozarea cu grijă a raţiei glucidice.

Deşi nu există dovezi concludente, unii autori scot în evidenţă *corelaţia care există între cariile explozive la adolescenţi şi tulburările emoţionale* (Bandt - 1979, Brânzei - 1979, Sandt şi Commissionat - 1979). Emoţiile şi temerile reţinute, insatisfacţia rezultatelor, o experienţă şcolară traumatizantă, revolta unei situaţii din familie, un sentiment de inferioritate, o stare de nelinişte sau o tensiune generală continuă, au fost prezente la copiii şi adulţii care au carii explozive.

Scanned with OKEN Scanner

Faptul că aceste carii explozive au fost observate mai frecvent în adolescență, această perioadă fiind considerată ca un moment al dificultăților de adaptare, vine în sprijinul acestei teorii. O tulburare emoțională poate declanşa o necesitate neobişnuită pentru dulciuri sau obiceiul de a mânca mereu câte ceva, ceea ce poate influența frecvența cariilor sau evoluția lor.

La aceste persoane cu carii explozive şi tulburările emoționale se constată deficiențe cantitative salivare, deci ale mediului de protecție naturală a dinților.

Weiss şi Trithart (1960) aduc dovezi în favoarea corelației dintre gustările cu conținut bogat în zaharuri adezive între mese şi apariția cariilor dentare explozive la copiii.

Mulți autori au publicat lucrări cu prezentări clinice de pacienți cu carii explozive apărute pe fondul unor boli care au repercursiuni asupra mediului salivar sau asupra reacțiilor de apărare ale organismului, dar se mărginesc în a le descrie şi nu fac corelații sau supoziții etiopatogenice.

Din aceste considerente, în următoarele două capitole ne vom ocupa pe larg de aceste aspecte, în scopul sintetizării cunoştințelor actuale referitoare la modul în care apărarea imunologică poate interveni în caria dentară, la modul în care dintele se poate apăra în fața atacului cariogen.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.SPECIFICUL APARITIEI CARIILOR DENTARE EXPLOZIVE.

Există consens asupra faptului că etiopatogenia acestor forme de carii nu este diferită de mecanismele incriminate până în prezent în etiopatogenia cariei dentare. Ceea ce diferă este preponderența unui anumit factor incriminant.

Multitudinea factorilor etiologici ai cariei dentare şi variabilitatea combinării lor în condiţii concrete crează complicaţii mari în studierea acestei boli. Unii cercetători (Plakhoman şi Râbakov - 1970, Brabant şi colab. - 1974, Johnson şi Messer - 1994, Matee şi colab. - 1994) analizează cu precădere ***factorii generali***, insistând asupra predispoziţiei organismului şi în special a ţesuturilor dentare ("*predispozing factor*") şi dau ca exemplu exploziile de carii din timpul pubertăţii, sarcinii sau al unor boli generale. Alţi autori studiază diversele ***influenţe locale*** asupra dintelui, iar alt grup de cercetători nu fac distincţie între factorii constituţionali şi alte cauze, vorbind de "***tooth factor***".

Principiul unilateralităţii, care a domnit în studiile de etiologie şi patogeneză ale cariei a dus, în ultimul secol, la apariţia a aproximativ 400 teorii, adesea contradictorii, privind geneza şi evoluţia cariei dentare. Valoarea practică redusă a acestor teorii este determinată

Scanned with OKEN Scanner

de faptul că afectarea oamenilor prin carii nu a scăzut, problema cariei rămânând departe de soluționarea ei definitivă.

Studierea factorilor strict locali, rupți de starea organismului, de funcțiile şi sistemele sale, de organele interne, duce la frânarea cercetării patogenezei cariei şi împiedică elaborarea unor metode de profilaxie corectă.

Aplicarea unor metode moderne de studiu cum ar fi microscopia electronică, histochimia, analiza spectrală, folosirea izotopilor radioactivi, precum şi a unor metode experimentale, au dus la acumularea, în ultimii ani, a foarte multe date privitoare la factorii etiologici ai cariei dentare.

Sistematizarea acestor factori în trei grupe, de către Keyes (1962) şi adăugarea factorului **timp de acțiune** de către Köning (1971) rămâne şi astăzi valabilă (Fig. 1).

În **etiopatogenia cariei dentare explozive** trebuie luați în considerație următorii ***factori***:

* Intensitatea forțelor de atac cariogen reprezentate de agenții cariogeni locali.
- Posibilitatea de apărare a organismului contra acestor forțe prin factorii existenți la nivelul dintelui şi mediului bucal.
- O hiperactivitate a agenților cariogeni locali reprezentată de o placă bacteriană groasă, la indivizi la care nu se face autocurățirea sau curățirea artificială a dinților tulbură homeostazia țesuturilor cavității bucale, iar factorii anticariogeni sunt puşi în inferioritate, determinând astfel apariția de carii de tip exploziv.

Scanned with OKEN Scanner

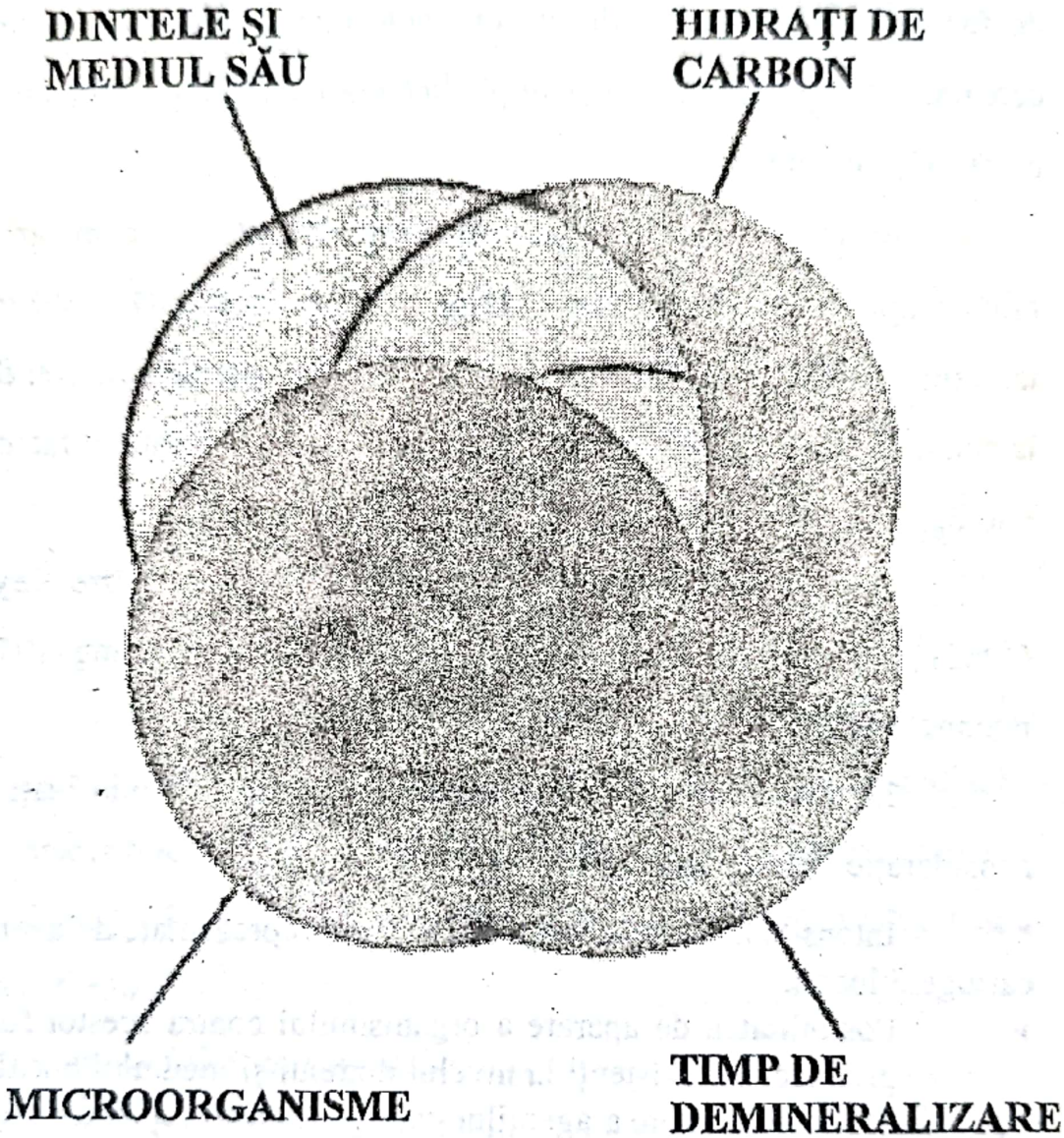


Fig. 1 Etiologia cariei dentare după modelul propus de Keyes (1962) şi Koning (1971)

Scanned with OKEN Scanner

- De asemeni, o hiperactivitate a agenților cariogeni locali se poate crea printr-un consum exagerat de glucide care, atunci când placa bacteriană este colonizată cu o floră cariogenă, determină dezvoltarea intensă a acesteia şi producerea de cantități de acid care induc apariția cariilor explozive. Este cunoscută de stomatologi "*caria cofetarului*" sau "*caria bucătarului*".

Prezența acestor leziuni ne conduce la concluzia că în momentul în care agenții cariogeni locali ating o anumită densitate, dezvoltarea cariei pare inevitabilă.

În acest sens se poate considera şi **civilizația ultimului secol** ca fiind cauza determinantă a modificărilor de tip alimentar care au dus la creşterea frecvenței şi intensității cariei dentare, aceasta luând un caracter exploziv şi cuprinzând întreaga populație a țărilor civilizate.

De-a lungul secolelor, **indicele cariogenic** arată o proporționalitate directă cu alimentația care, prin consistența şi chimismul său, poate fi mai mult sau mai puțin nocivă pentru dantură.

Nivelul redus de carii relevat în neolitic, cu variații între 2 şi 9% de la un loc la altul, curbele ascensionale la civilizațiile care au urmat, în special la clasele privilegiate, lasă să se întrevadă că "revoluția alimentară" (denumită aşa de Beltrami - 1987) are loc prin adaptare eşalonată în timp a noului mod de consumare.

Aşa după cum menționează Benegiano (1977), "croşetul curbei de ascensiune privind incidența şi intensitatea cariei corespunde

Scanned with OKEN Scanner

momentului în care cultura popoarelor modifică modul lor de viaţă şi alimentaţie".

Dacă trecerea se face brusc, aşa cum s-a întâmplat la unele populaţii civilizate artificial, au loc adevărate explozii de carii, ajungându-se la ravagii impresionante.

Există studii epidemiologice care fac legătura dintre consumul de zahăr sau alimente care conţin zahăr şi carii. Ele au fost efectuate în unele comunităţi în care situaţia dentară a fost înregistrată înainte şI după mărirea consumului de zahăr. Astfel, situaţia dentară a locuitorilor insulei Tristan da Cunha, înregistrată în 1930 când hrana lor era reprezentată de cartofi, legume, carne şi peşte, era excelentă. După construirea unor fabrici pe insulă şi creşterea importului de alimente, a avut loc o creştere mare a consumului de alimente zaharoase. Un nou studiu epidemiologic a arătat prezenţa cariilor în explozie şi apariţia de adevărate dezastre dentare.

În Islanda, creşterea importurilor de zahăr de acum un secol, a dus la creşterea catastrofală a indicelui CAO. Dacă în 1848 consumul de zahăr pe an era în jur de 2 kg/persoană şi indicele CAO era apropiat de zero, în 1949 consumul era de 39 kg de zahăr pe persoană/an, iar indicele CAO era de 14,8.

În Noua Caledonie şi în insulele Loyanté instalarea unei băcănii a declanşat o proliferare imediată a cariilor explozive la copii, iar afectarea dinţilor prin carie s-a manifestat în raport direct

Scanned with OKEN Scanner

proporţional cu distanţa care separa băcănia de reşedinţa copilului examinat.

O anchetă epidemiologică dentară realizată paralel cu o anchetă alimentară calitativă şi cantitativă, în aceste insule şi în Noile Hebride, a relevat faptul că atunci când există carenţe, fie proteice, fie calorice, nu au efect important asupra integrităţii dentare atunci când este vorba de alimentaţie tradiţională, alcalinizată şi lipsită de hidraţi de carbon. Atunci când acest echilibru ancestral este rupt, un regim echilibrat vitaminizant devine auxiliarul primordial în faţa agresiunii factorilor cariogeni cunoscuţi, precum şi în faţa igienei buco-dentare precare. Trecerea brutală de la o alimentaţie tradiţională la una modernă, antrenează apariţia rapidă, într-un interval de 9-12 luni, a cariilor dentare explozive.

Chiar şi astăzi mai există populaţii africane sau de eschimoşi care, trăind izolat, utilizând o alimentaţie naturală, puţin prelucrată, prezintă puţine carii. Dar atunci când vin în contact cu civilizaţia marilor oraşe, fac carii dentare de tip exploziv şi ajung să fie afectaţi în aceeaşi proporţie ca şi restul populaţiei. Intensitatea cea mai mare de afectare o au persoanele care deţin mijloacele de cumpărare a acestor produse: zahăr, dulciuri, făină, conserve, etc.

Implicarea **factorilor alimentari** în etiologia cariilor dentare explozive este dovedită de studiile epidemiologice efectuate în timpul celui de al doilea război mondial, care au arătat că restricţiile

Scanned with OKEN Scanner

alimentare severe au fost însoțite în multe țări de o scădere a cariilor dentare, datorită în primul rând scăderii de carbohidrați. După ameliorarea acestei situații numărul cariilor a început din nou să crească.

Interesantă este şi situaţia persoanelor care suferă de o boală ereditară rară, cu intoleranță la fructoză datorită lipsei unei enzime hepatice, ceea ce determină apariţia greţurilor în momentul ingerării alimentelor ce conţin fructoză sau zaharoză. Din acest motiv persoanele respective evită alimentele dulci, ceea ce determină o experiență carioasă foarte redusă.

Concluzii importante s-au obţinut în urma efectuării unui studiu clinic uman început în 1939, în Suedia. A dovedit *importanța gustărilor dulci între mese* în apariţia cariilor dentare explozive şi că afectarea este cu atât mai mare cu cât frecvența gustărilor era mai mare şi cu cât acestea erau mai lipicioase (de exemplu caramelele). Eliminarea acestor gustări dintre mese şi menținerea lor numai la mesele principale a determinat reducerea afectării dinților prin carii.

Un alt experiment efectuat pe oameni a avut loc în Finlanda, la Turku. Acesta a dovedit că puterea cariogenă cea mai mare o are **zaharoza,** iar xilitolul (alcool zaharat) este lipsit total de cariogenitate deoarece nu poate fi metabolizat de microorganismele din placă.

Prin studii experimentale, efectuate pe animale în 1954, s-a demonstrat:

Scanned with OKEN Scanner

* ***importanța efectului local al alimentației***, în cavitatea bucală: hrănirea lor cu alimente cariogene prin tub, direct în stomac, nu determină carii;
* ***importanța existenței florei microbiene cariogene în cavitatea bucală***: animalele crescute în condiții sterile nu dezvoltă carii deşi sunt hrănite cu prânzuri cariogene.

Experimentele pe şobolani au confirmat, de asemeni, *corelația pozitivă dintre frecvența consumului de zahăr şi severitatea cariei.*

Tot experimental s-a confirmat *gradul variat de cariogenitate al diverselor alimente*, dar nu totdeauna aceste rezultate experimentale pot fi transpuse la om.

Potențialul cariogen al diverselor alimente a putut fi demonstrat şi prin măsurarea **pH-ului plăcii** înainte, în timpul şi după ce se mănâncă alimentul. In aceste condiții, "curba lui Stephen", obținută prin reprezentarea grafică a pH-ului plăcii şi a timpului, este diferită în funcție de alimentul consumat, clerance-ul, dar şi în funcție de alți factori existenți la nivelul plăcii sau al mediului salivar. Si aceste studii au dovedit cariogenitatea cea mai mare a dulciurilor bazate pe zaharoză, glucoză, fructoză şi maltoză, dar şi cariogenitatea altor alimente despre care se credea că sunt necariogene. Acestea din urmă au importante cantități de zaharoză (numită uneori "zahăr ascuns") şi dintre ele fac parte: supa de tomate, muştarul, pasta de tomate, mazărea congelată, pastele făinoase, conservele, cerealele, iaurturile de fructe, biscuiții, etc.

Scanned with OKEN Scanner

Astăzi se consideră că o **dietă normală conține de obicei un exces de glucide.**

În principiu, malnutriţiile dezvoltă predispoziţie la carii, dar această predispoziţie este redusă când alimentaţia este normală şi bine echilibrată. O alimentaţie insuficientă cantitativ, dar cu un conţinut redus de zaharuri, diminuează frecvenţa cariilor. Se ştie că dezechilibrele alimentare, în special excesele, generează carii dentare care pot căpăta aspecte explozive favorizând apariţia unor dezastre dentare.

Se cunoaşte astăzi că alimentaţia este capabilă să producă **scăderea pH-ului salivar** prin aciditatea alimentelor ingerate, dar mai ales prin formarea în cavitatea bucală a diverşilor acizi, rezultat al fermentaţiei hidrocarbonatelor.

Intensitatea scăderii pH-ului depinde de:

* tipul de aliment ingerat,
* cantitatea de zahăr conţinut,
* flora bacteriană prezentă în cavitatea bucală
* tipul de acid format prin fermentaţia hidrocarbonatelor.

Totuşi, o concentraţie mare de zahăr (peste 50%) inhibă enzimele bacteriene, iar scăderea pH-ului începe abia după ce diluţia diminuă sub această concentraţie. In cazul concentraţiilor slabe de zahăr, de 0,5 - 5%, fluorul salivar poate inhiba formarea de polizaharid intracelular, efect care dispare în cazul concentraţiilor mari.

Intensitatea scăderii pH-ului depinde şi de puterea acidogenă a bacteriilor. Microorganismele homofermentative transformă hidraţii

Scanned with OKEN Scanner

de carbon în *acid lactic*, deci vor fi cele mai nocive, în timp ce microorganismele heterofermentative îi transformă în acid lactic, dar şi în alți acizi mai slabi: acetic, propionic, formic, butiric,etc. care sunt mai volatili.

Degradarea polizaharidelor se face la nivelul plăcii bacteriene având ca rezultat scăderea pH-ului prin formarea diverşilor acizi, **acizii constituind principalul factor de atac** asupra țesuturilor dure dentare.

In salivă nu se pot realiza concentrații de acid capabile să disocieze elementele minerale din smalț datorită:

* diluării acizilor,
* transformării în acizi mai slabi sau
* neutralizării lor prin sistemele tampon salivare (bicarbonați, fosfați) sau ale plăcii bacteriene (proteine, fosfați de calciu).

Scăderea pH-ului sub nivelul critic (punctul de disociere a sărurilor din smalț) are loc numai la adăpostul plăcii bacteriene. Scăderea rapidă a pH-ului plăcii la contactul cu alimentele dulci se face datorită formării concomitente a mai multor acizi, în special lactic, iar rata de formare a lor este mai rapidă decât puterea de difuziune a lor în afara plăcii şi puterea de neutralizare.

Multe din bacteriile din placa dentară sunt capabile să producă acid din zaharurile alimentare, dar unele au fermenți mai eficienți decât altele şi supraviețuiesc în condiții acide (de exemplu *streptococii mutans, lactobacilii*, etc.). Disponibilitatea crescută de carbohidrat fermentabil favorizează selecția acestor bacterii acidogene, care

Scanned with OKEN Scanner

supravieţuiesc, în special la persoanele care au o rată de scurgere a salivei mai scăzută, ceea ce permite zaharurilor să rămână mai mult timp în gură. În plus, aportul mic de salivă, va reduce furnizarea de substanţe nitrogenoase necesare pentru formarea bazelor pentru bacteriile plăcii.

Se ştie astăzi că ***administrarea zahărului în timpul meselor principale*** produce scăderea pH-ului plăcii la un nivel critic timp de *3-4 ore pe zi*, situaţie la care dinţii normal mineralizaţi rezistă. Consumul de *produse zaharoase între mese* menţine pH-ul plăcii la un nivel critic timp de *mai mult de 8 ore pe zi* (Edgar şi colab. - 1975, 1985), ceea ce poate sta la originea cariilor explozive.

Conform teoriei chimico-parazitare a lui Möller şi colab. (1972, 1973), acceptată şi astăzi ca o realitate, flora microbiană acidogenă dintr-o placă natură concură la degradarea prin fermentaţie a hidraţilor de carbor (care începe prin enzimele salivare şi continuă prin enzimele microorganismelor acidogene), transformând astfel polizaharidele în monozaharide, apoi prin defosforizarea lor produc acizi.

Fermentaţia are loc rapid deoarece în placă microbii înmagazinează hidraţi de carbon. Placa fixează acizii produşi pe suprafaţa dintelui, coborând pH-ului plăcii sub nivelul critic, astfel că mineralele sunt îndepărtate din leziune producându-se decalcifierea,sub

Scanned with OKEN Scanner

forma unui ramolisment, iar matricea organică este atacată secundar de către enzimele proteolitice.

Numeroase studii au demonstrat o corelaţie pozitivă între caria dentară explozivă şi **streptococcul mutans**: Timoşca (1974), Taubman şi Smith (1977), Michalek şi colab. (1978), Navia (1979), Kidd şi Joyston-Bechal (1987), Preben şi Mjor (1988), Joyston-Bechal şi colab. (1992), etc.

Potrivit observaţiilor lui Renkonen copiii ce prezintă *streptococul mutans* în placă la 2 ani, dezvoltă carii explozive la o rată mult mai mare decât cei care nu au fost infectaţi până la această vârstă. Această observaţie dovedeşte faptul că instalarea *streptococcului mutans* în cavitatea orală este împiedicată de microorganismele deja instalate până la 2 ani.

Dovezile acumulate despre ecologia *streptococcului mutans* arată că acest microorganism poate supravieţui în cavitatea orală numai dacă sunt prezente suprafeţe solide, aşa cum sunt dinţii şi protezele. Dar el nu colonizează uniform pe toate suprafeţele dentare, ci se instalează numai pe anumite suprafeţe. Mecanismele prin care poate adera şi se poate acumula pe suprafeţele dinţilor nu sunt pe deplin cunoscute. S-a crezut că patogenitatea sa este legată de capacitatea de a sintetiza glucoză extracelulară din zaharoză, însă această capacitate o prezintă şi alte bacterii care nu sunt cariogene. Se crede că acestă

Scanned with OKEN Scanner

capacitate de a adera pe suprafețele netede s-ar datora conținutului în polipeptide covalente.

Streptococcul mutans a fost izolat în număr mare din placa dentară care acoperă cariile active, dar şi din leziunile carioase profunde. De asemeni, a fost depistat în saliva bolnavilor cu carii explozive într-o concentrație ce depăşeşte 10^6 - 10^7 C.F.U. (unități formatoare de colonii/ml). Cu anumite tipuri de *streptococci mutans* s-au putut obține carii de tip exploziv, la animalele de experiență crescute în condiții fără germeni, dar când sunt hrănite cu prânzuri cariogene.

La oameni, s-au izolat din cariile active, alături de *streptococcul mutans*, *streptococcul sabrinus* şi alte tipuri de streptococci, lactobacili, actinomicete. Dar *flora microbiană* predominantă prezintă *modificări în raport cu stadiile diferite de evoluție a cariilor*, demonstrând astfel existența unei ***succesiuni microbiene***.

O serie de studii demonstrează faptul că se pot produce procese carioase la oameni şi în lipsa acestor tipuri de bacterii aşa-zis cariogene, însă cariile de tip exploziv au fost asociate întotdeauna cu prezența *streptococcului mutans*, lactobacililor, actinomicetelor, dar şi a altor specii ocazionale. De asemeni, în cariile explozive de suprafață radiculară sunt întotdeauna implicați *streptococii mutans*, alături de alte asociații microbiene.

Scanned with OKEN Scanner

Este mult mai simplu a da factorilor locali o responsabilitate preponderentă. Se pare că incidența cariei este regizată de legi mai complexe şi că menținerea unei igiene bucale riguroase nu explică întotdeauna nonsusceptibilitatea individuală.

Cunoştințele referitoare la a treia condiție exprimată prin diagrama lui Keyes (1962) au rămas nesigure, iar tentativele de elucidare se ciocnesc de multe dificultăți.

În lumina cunoştințelor actuale se pare că factorii exogeni joacă un rol primordial în etiologia cariilor dentare şi că rezistența la carie dată de factorii endogeni modulează efectele factorilor exogeni într-o manieră importantă şi de loc neglijabilă.

Este dificil de precizat importanta rolului cario-rezistenței dentare proprii şi este greu de distins importanta agresivității agenților cariogeni locali. Observațiile clinice arată că la unele persoane, comparativ cu altele, frecvența cariei este mai mare, iar evoluția ei are caractere particulare, explozive. De asemeni, există dinți predispuşi şi dinți rezistenți la carii, iar, în cursul vieții, perioadele de activitate carioasă pot să alterneze cu perioade de inactivitate carioasă. Ca urmare, ***nici o cariorezistență sau cariosusceptibilitate nu poate fi o stare permanentă.*** Proprietățile țesuturilor dure dentare nu pot fi determinate de elemente elaborate odată pentru tot cursul vieții, adică din perioada formării şi maturizării lor pre- şi posteruptiv. Factorii care determină aceste proprietăți trebuie căutați în elementele apte de a se

Scanned with OKEN Scanner

modifica după erupţia dintelui, nu numai în sensul unei rezistenţe, dar şi a unei predispoziţii la carii.

Alternanţa perioadelor de activitate şi inactivitate carioasă, apariţia unor carii cu caracter exploziv, se pot explica raportat la modificările mediului intern şi mediului bucal, prezente într-o boală ce afectează întregul organism. Exploziile de carii în unele boli generale sunt puţin studiate. Ele apar uneori în perioada de debut a bolii, constituind o formă de manifestare a ei, alteori apar ca o complicaţie.

Dinţii, făcând parte din cavitatea bucală, sunt scăldaţi permanent în **salivă**. Ea joacă un rol important în procesele carioase prin:

* proprietăţile fizice, detersive şi lubrifiante,
* efectul de tampon şi
* activitatea ei enzimatică şi antibacteriană, rezultat al factorilor antibacterieni şi imunologici pe care îi conţine.

Rolul salivei în patogeneza cariei este cunoscut şi demonstrat experimental. Afecţiunile generale sau locale care cuprind glandele salivare, parţial sau în totalitate, antrenează modificări în debitul salivar şi în calităţile lui, făcând să scadă efectul protector împotriva cariei.

Numeroşi autori (Mitchell L. şi Mitchell D.A. - 1991, Tronstad - 1991, Ash - 1992) semnalează carii cu aspect exploziv în situaţii de:

* *tulburări ale secreţiei salivare* cum ar fi *hiposialie* sau *asialie*
* în unele *stări fiziologice legate de bătrâneţe, anxietate*
* ca urmare a unor *tratamente îndelungate* cu medicaţie antibiotică, psihotropă (hipnotice, barbiturice, opiacee,

Scanned with OKEN Scanner

neuroleptice, etc.), antihipertensive, antiaritmice, antispasmolitice, antihistaminice, antiparkinsoniene, antiemetice, expectorante, diuretice, antiinflamatoare nesteroide, sulfamide, etc.

Medicația **bolnavilor neuropsihici**, care poate merge până la suprimarea secreției salivare, poate duce, pe lângă alte complicații, la perturbarea mediului bucal în așa măsură încât să condiționeze apariția unor carii serpiginoase, cu evoluție foarte rapidă. Caracteristica acestor carii este că se dezvoltă cu predilecție pe suprafețele netede și cuspizi, locuri considerate cariorezistente.

Creșterea fluxului salivar la ***psihopați*** atrage de asemeni modificări calitative ale salivei, care duc la dereglarea florei bucale, cu dezvoltarea microorganismelor cariogene în defavoarea celor necariogene.

S-au semnalat leziuni dentare explozive, remarcabile prin multiplicitatea lor, la bolnavii ***parkinsonieni***, iar Sandt și Commissionat (1979) semnalează, pe lângă alte tulburări generale și ale mediului bucal, carii cu debut brusc și cu aspect exploziv, la bolnavii cu anorexie mentală.

În urma unor observații făcute de Rusu și colab. (1973) pe 1678 copii cu afecțiuni neuropsihice din spitalele din Iași, și de către Töth (1970) în clinica din Szeged, se constată o stare dentară mai bună decât a celor normali până în jurul vârstei de 14 ani, când apare o înrăutățire bruscă, cu prezența cariilor explozive.

Scanned with OKEN Scanner

Folosirea de către **toxicomani** a drogurilor pe bază de anticolinergice sau heroină, produce de asemeni modificări ale mediului bucal şi carii de tip exploziv, puse pe seama igienei bucale proaste, care reflectă de fapt neglijenţa generală.

Sunt numeroase afecţiunile care au implicaţii asupra **glandelor salivare** şi care perturbă mediul bucal şi se manifestă secundar prin apariţia de carii explozive. Un rol deosebit au afecţiunile de sistem: sindromul Gougerot Sjögren, boala Mikulicz, sarcoidoza sau tuberculoza, diabetul, dezordini limfoproliferative, lupus eritematos, ciroze, tumori ale glandelor salivare, infecţii, calculi, etc.

Afectarea prin carii este mai mare atunci când glandele salivare sunt interesate în întregime, inclusiv cele accesorii, mici, din mucoasa orală şi gingivală.

S-a constatat o tendinţă de creştere a conţinutului proteinelor totale în salivă în cariile explozive, fapt care demonstrează existenţa tulburărilor locale ale metabolismului protidic şi a permeabilităţii ţesuturilor cavităţii bucale pentru proteine. Alţi autori relevă activitatea crescută a amilazei salivare, a izoenzimelor salivare şi serice.

Intr-o lucrare publicată de Rusu şi Scânteie (1969), referitoare la caria dentară la copiii **bacilari**, autorii au constatat carii cu caracter exploziv la grupele de vârstă între 9 şi 12 ani, precum şi un număr mare de dinţi afectaţi în raport cu vechimea bolii, aspecte pe care le pun în legătură cu terenul patologic general care determină tulburări

Scanned with OKEN Scanner

ale fracțiunilor proteice, cu scăderea glicoproteinelor serice care atrag modificări imunologice şi ale mediului bucal (hiposialie).

Iradierile din zona cervico-facială duc la atrofie progresivă şi fibroză, cu scăderea treptată a fluxului salivar şi apariția de carii explozive, care, după Kidd (1983) s-ar datora şi modificărilor din alimentație. Fără protecție salivară cariile invadează rapid dentina, dar mai ales suprafețele radiculare atunci când ele sunt expuse mediului oral.

Dereglările metabolice din organismele bolnavilor de **diabet zaharat** au şi ele repercursiuni importante în sistemul salivă-dinte-pulpă (Entin) tulburând stabilitatea dinamică a smalțului dentar, homeostazia lui, declanşând un lanț de procese complexe care implică:

* modificări fizico-chimice şi structurale ale dintelui, manifestate prin modificări în troficitatea dentinei (zone de decalcifiere cu aspect de geode),
* modificări distrofice la nivelul pulpei,
* modificări la nivelul salivei: acidoză, tulburări electrolitice, excreție de zahăr.

Toate aceste modificări fac să crească receptivitatea dintelui la carie, iar agenții locali cariogeni se află în superioritate.

Deşi prezența cariilor explozive este controversată la aceşti bolnavi, majoritatea autorilor (Burke, Melinghoff, Kaposz, Salimosi) consideră boala ca afectând dinții, iar rezultatele contradictorii se datoresc faptului că majoritatea bolnavilor de diabet sunt stabilizați

Scanned with OKEN Scanner

prin dietă sau insulină. Alexeeva (Moskova), cercetând persoanele suferinde de carii multiple şi explozive, a găsit funcţia glicemică a ficatului şi activitatea funcţională a pancreasului mult diminuate. Vasilieva (Sofia) găseşte explozii de carii la copii şi tineri bolnavi de diabet zaharat şi o stânsă corelaţie a cariei dentare cu vechimea bolii.

Deşi regimul diabeticului este sărac în hidraţi de carbon, acidoza din salivă favorizează dezvoltarea germenilor acidogeni, iar excreţia zahărului din salivă, în raport cantitativ cu regimul alimentar pe care îl respectă pacientul şi cu gradul de compensare cu insulină, împreună cu cel alimentar, asigură hrana acestor germeni care găsesc astfel condiţii ideale de dezvoltare într-o cavitate bucală cu o igienă proastă şi într-un organism cu o slabă putere de apărare contra infecţiilor. Se ajunge astfel la corcentraţii de acid sub placa bacteriană care declanşează *procese carioase dentare multiple*, cu evoluţii rapide, cu localizări obişnuite, dar în special cervicale, favorizate şi de existenţa retracţiilor gingivale apărute în urma tulburărilor parodontale asociate. Totuşi, problema corelaţiei dintre dereglările diabetice şi caria dentară este puţin studiată. Lucrările existente se referă mai mult la indivizi maturi cu diabet instalat şi compensat, fiind puţin studiate stările prediabetice şi diabeticii necompensaţi.

Imunodeficienţa trebuie de asemeni adăugată la lista condiţiilor care predispun la carii explozive. Pe lângă alte tulburări orale ce pot apare (infecţii recurente ale gâtului, ulceraţii orale

Scanned with OKEN Scanner

caracteristice, infecții fungice) majoritatea autorilor semnalează prezența cariilor, ca rezultat a defectelor variate determinate de hipogammaglobulinemie şi fagocitoză. Exploziile de carii în tulburările imunologice au fost semnalate de numeroşi autori ca: Michalek şi colab. (1978), Rouyssou şi colab. (1975), Sutcliffe (1975), Zeană (1980), Helmut şi Brock (1978), etc., ele constituind o dovadă a implicării mecanismelor imunologice în carie. Numai cercetările ulterioare vor putea elucida mecanismele, modul în care ele intervin în procesul de cariogeneză.

2.2. ASPECTE IMUNOLOGICE ÎN CARIA DENTARĂ.

2.2.1. GENERALITĂȚI PRIVIND REACȚIILE IMUNITARE ŞI PARTICIPAREA LOR ÎN CARIA DENTARĂ.

Pasteur a demonstrat că microbii sunt agenții specifici în fiecare maladie infecțioasă şi că ei declanşează în organism o serie de reacții ce se sfârşesc prin instalarea **stării de imunitate.**

Pătrunderea unui agent în organism determină reacții umorale şi celulare care au ca rezultat final formarea de anticorpi specifici. Se admite că răspunsul imun s-ar realiza după mecanismul fundamental al fiziologiei, ***arcul reflex***.

Scanned with OKEN Scanner

Se poate vorbi despre o cale aferentă, un organ central şi o cale eferentă.

2.2.1.1. Calea aferentă.

Pătrunderea antigenului în organism determină reacţii în mai multe faze:

* ***Faza I = circulatorie*** poate fi:

- *sanguină* ce ajunge la sistemul splenic
- *limfatică* ce ajunge la ganglionii limfatici locoregionali.

* ***Faza II = de cuplare endocitară*** se realizează prin:

- fagocitoza antigenilor corpusculari sau
- pinocitoza antigenilor solubili.

Această fază este realizată de:

- granulocite care degradează complet antigenul;
- macrofage care produc o degradare parţială, păstrând terminaţiile antigenice.

Declanşarea mecanismelor de apărare este dată de recunoaşterea macromoleculelor proprii (self) faţă de cele străine (nonself) şi se face în două etape:

1. *periferică nespecifică* care produce o discriminare grosolană;
2. *centrală*, de maximă specificitate, care realizează răspunsul imun.

* ***Faza III = de transfer al informaţiei***, se realizează de la macrofag la limfocitul mic, care are capacitatea de recunoaştere selectivă pentru

Scanned with OKEN Scanner

a stimula clona celulară capabilă de formarea anticorpilor specifici. Mecanismul acestei faze este explicat prin acțiunea de transfer al ARN-ului.

2.2.1.2. Organul central cuprinde toate elementele anatomice care conțin celule limfatice şi pot răspunde la stimuli antigenici:

* *organul mieloid embrionar = matca*
* *organe limfoide primare centrale* cum sunt:
  - ***timusul*** care produce **limfocitul T**
  - ***țesutul limfoid intestinal***
  - ***amigdalele***
  - ***cercul limfatic al lui Waldayer*** care produc **limfocite B;**

* *organe limfoide secundare,* periferice ale adultului, lipsite de maturare funcțională la naştere, sunt reprezentate de:
  - splină şi
  - ganglionii limfatici.

Odată populate cu limfocite B sau T, ele sunt capabile de funcționare îndelungată, necesitând repopularea lor după iradieri sau administrare de ser antiinflamator pentru a putea funcționa.

Organul central cuprinde mai multe tipuri de celule:

- limfocit mic, mijlociu şi mare
- plasmocit,
- macrofag
- celule reticulare ale țesutului conjunctiv care constituie rezerva imunologică.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.1.3. Calea eferentă este constituită din efectorii umorali sau celulari, specifici sau nespecifici, în funcție de antigen.

* ***Efectorii umorali specifici*** sunt formați de anticorpii serici din grupul globulinelor, limfokinelor, factorilor sistemului complement "C".

Anticorpii imunoglobulinici se împart în 5 clase: IgG, IgM, IgA, IgD şi IgE.

* **IgA** este elaborată de plasmocit şi se găseşte în cantități mari în mucus, este rezistentă la acțiunea fermenților proteolitici şi uşurează efectul litic al dehidrazelor lizozomale.

* **IgG** este prezentă în toate lichidele extracelulare şi are toate proprietățile antigenice.

* **IgM** produce liza celulelor țintă cu antigen corespunzător şi absența ei constituie factor favorizant al infecțiilor gram-negative.

* **IgD** are afinitate pentru celulele mezenchimale şi duce la eliminarea de histamină, serotonină şi bradikinină.

* ***Efectorii celulari*** numiți şi **celule imunocompetente** (CIC), sunt celule capabile să răspundă direct la un antigen sau să inducă răspunsul altor celule:

- *limfocitul T*, specific sau sensibilizat, care prin limfokineinfluențează macrofagele. posedă şi factori chemotactici pentru polinucleare şi factori de activare a osteoclastelor;

- *macrofagele*, care intervin atât în arcul aferent, cât şi în cel eferent, producând fagocitoza;

Scanned with OKEN Scanner

- *plasmocitele.*

* ***Efectorii umorali nespecifici:*** cel mai puternic dintre ei este complementul, care reprezintă un ansamblu de enzime serice şi din alte umori, ce intervin pe orice reacţie antigen-anticorp, fiind periculos uneori şi pentru propriile celule ale organismului. Acţionează prin hemoliză şi opsonizare.

La un *prim contact al organismului cu un antigen* are loc macrofagia sa. Macrofagele, prin intermediul ARN-ului trec mesajul limfocitelor care, în funcţie de natura antigenului, se transformă în limfocite-memorie, limfocite moarte care nu elimină antigenul, limfocite secretante (plasmocite), celule secretoare de anticorpi.

La un *nou contact al organismului cu acelaşi antigen*, prin inducţie de către limfocitele-memorie, care vor recunoaşte antigenul, numărul plasmocitelor se măreşte, permiţând eliberarea acută de anticorpi care blochează agresiunea antigenică. In acelaşi timp, CIC se fixează pe antigen, participând şi ele la eliminarea lui.

În reacţia imunitară, rolul esenţial este jucat de celule, iar aspectul umoral este secundar, dar cele două mecanisme sunt inseparabile.

În reacţia imunitară pot apare două **efecte:**

* ***util***, pentru protejarea individului înaintea introducerii unei substanţe care nu-i corespunde

Scanned with OKEN Scanner

* ***nociv,*** care apare numai uneori, determinând reacţii patologice care tind să elimine ceea ce este util organismului.

Cavitatea orală constituie poarta de intrare pentru o foarte mare varietate de antigene, incluzând numeroase microorganisme aduse de alimente sau de respiraţie. În mod normal, aceste antigene nu sunt cauzatoare de boală deoarece:

* sunt înghiţite odată cu saliva şi distruse în tractul digestiv;
* sunt eliminate prin practicarea igienei buco-dentare, prin autocurăţire şi prin continua descuamare a mucoasei orale;
* există o epurare imunologică, fiind prezente şi participând aproape toate elementele şi mecanismele reacţiilor imunitare. Anticorpii previn aderarea microorganismelor între ele şi de suprafaţa mucozală sau dentară prin agregarea lor şi posibila predare spre fagocitoză.

Originalitatea ţesuturilor dentare face foarte dificilă punerea în evidenţă a fenomenelor imunologice în evoluţia proceselor carioase.

Poziţia specială a smalţului, considerat mult timp ca fiind "în afara corpului", nu permite reacţii clasice de imunitate, de aceea cercetările imunologice în cariile dentare s-au dezvoltat lent. Ele aparţin ultimilor 10-15 ani, când au apărut cercetări în favoarea posibilităţilor în care sistemul imun poate influenţa patogeneza bolilor dentare prin:

Scanned with OKEN Scanner

- anticorpi secretaţi local,
- anticorpi serici,
- imunitate celulară locală,
- imunitate celulară sistemică.

Aceste reacţii imunologice pot avea loc în **3 compartimente**:

- ***în salivă,***
- ***în fluid crevicular*** şi
- ***la nivelul pulpei şi paradonţiului.***

Se poate vorbi de fenomene imunitare la nivelul salivei, dentinei, pulpei.

Rolul salivei în cariogeneză este cunoscut, ea intervenind prin:

- proprietăţile ei fizice, detersive, lubrefiante,
- puterea ei de tampon,
- activitatea ei antibacteriană rezultată din factorii bactericizi şi imunologici pe care îi conţine.

Atât factorii de imunitate naturală (lizozom, lactoferină, peroxidază, mucină, etc.), cât şi cei de imunitate dobândită pe care îi conţine, contribuie la menţinerea unui index D.M.F. scăzut în cavitatea bucală. Orice tulburare în aceste calităţi ale salivei atrage extinderea proceselor carioase.

Sistemul de apărare a cavităţii bucale cuprinde, în afară de amigdale, întregul sistem limfatic al mucoasei bucale şi faringiene, al glandelor salivare şi al mucoasei gingivale (Fig.2).

Scanned with OKEN Scanner

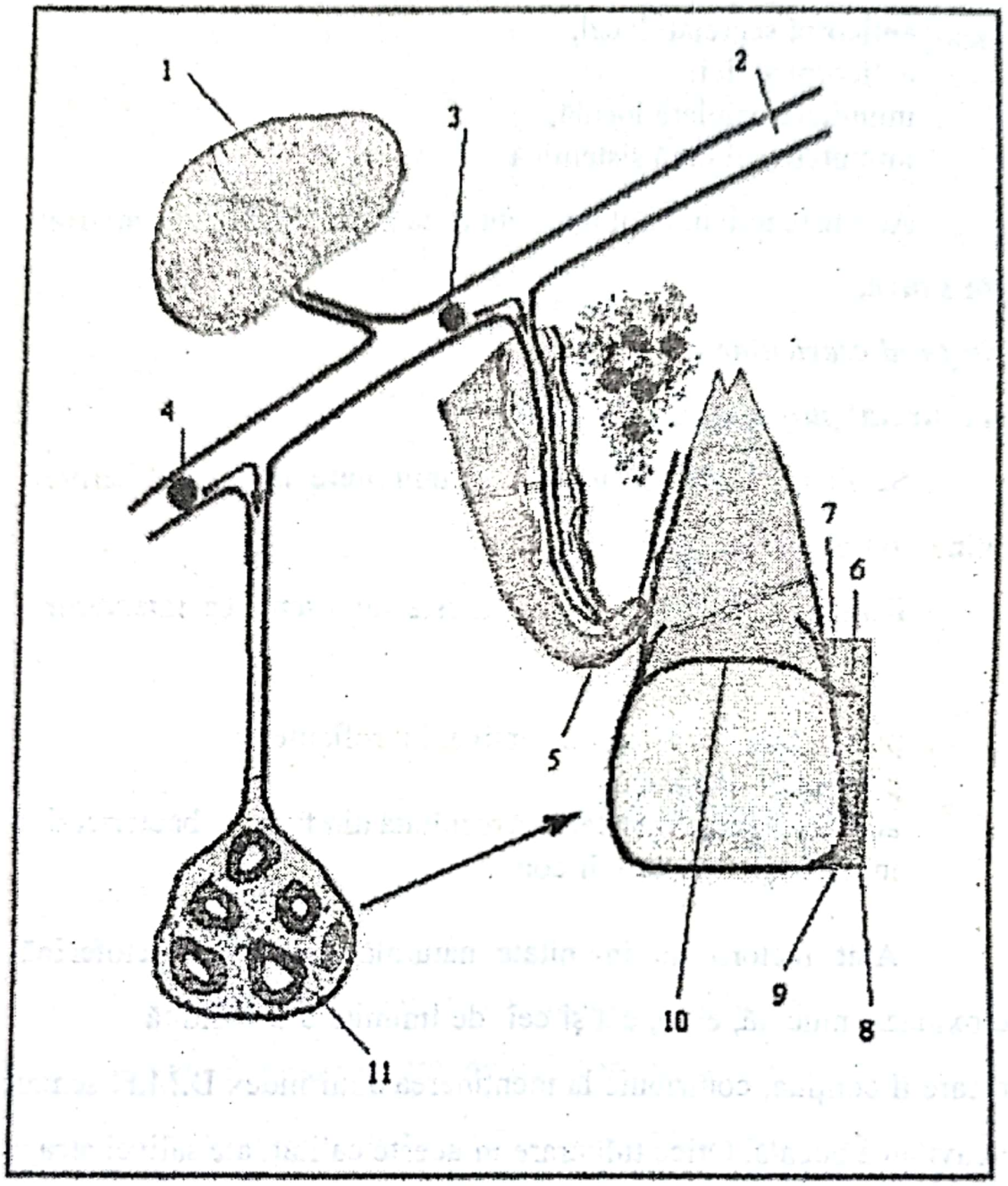
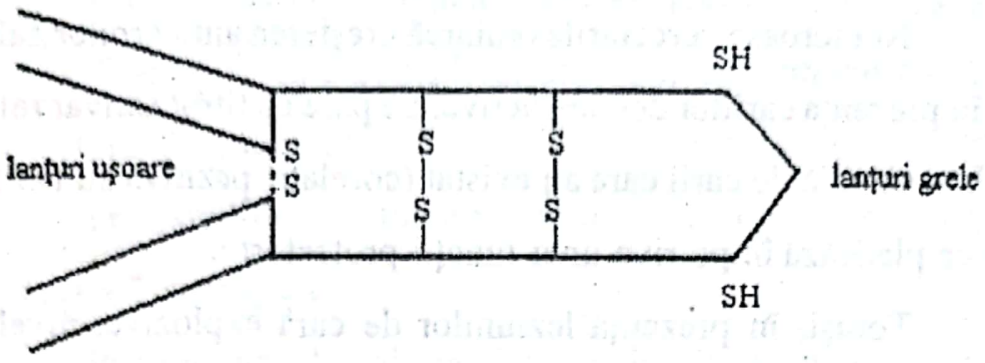


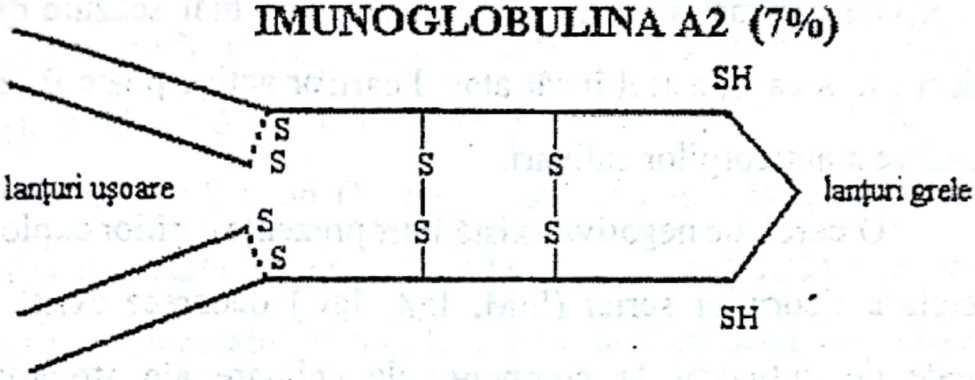
Fig. 2 Domeniul salivar şi gingival, aratând interfenerţa dintre imunitatea sistemică şi cea secretorie (după Roit şi Lehner - 1987)

1.- ţesut limfatic; 2.- sânge periferic; 3.- limfocite sintetizate din noduli limfatici; 4.- limfocite sintetizate din GALT; 5.- focar gingival de leucocite; 6.- domeniu gingival; 7.- fluid gingival de leucocite; 8.- domeniu salivar; 9.- saliva; 10.- interferenţa sistem-secreţie; 11.- glandă salivară

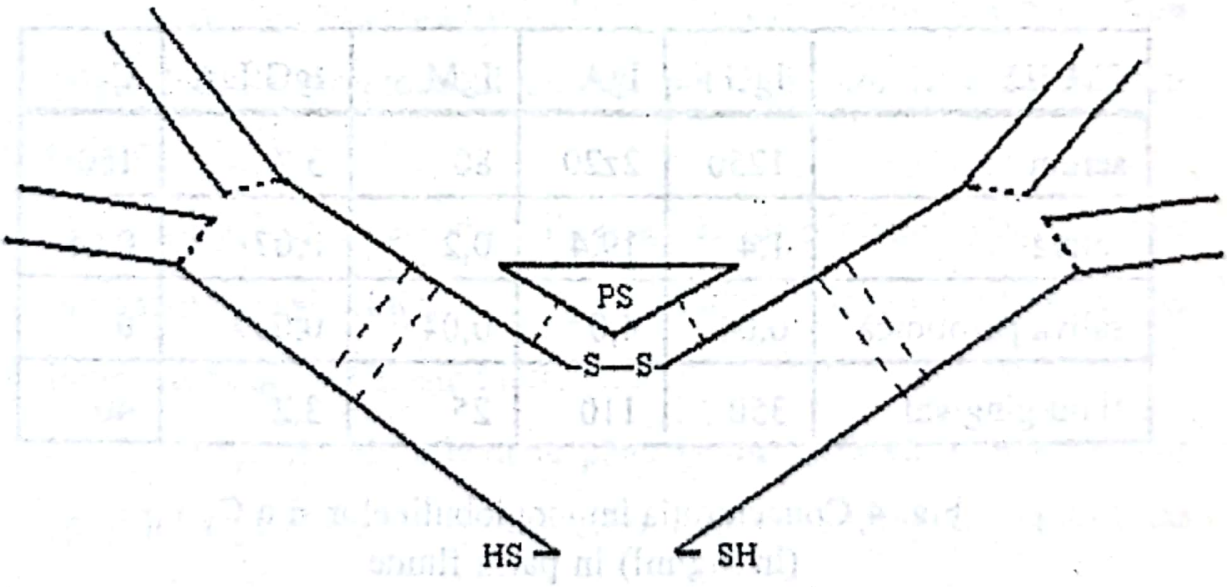
Scanned with OKEN Scanner



IMUNOGLOBULINA A2 (7%)



IMUNOGLOBULINA A1 (93% A SERICA)



IMUNOGLOBULINA A EXOCRINA

FIG. 3

Scanned with OKEN Scanner

Numeroase cercetările remarcă creşterea anticorpilor salivari IgA în prezenţa cariilor dentare active. Se pare că titrul salivar reflectă cantitatea totală de carii care au existat (corelaţie pozitivă cu D.M.F.), ceea ce pledează împotriva unei funcţii protectoare.

Totuşi, în prezenţa leziunilor de carii explozive, nivelurile anticorpilor salivari sunt în mod semnificativ mai scăzute decât la subiecţii fără carii, astfel încât atacul cariilor active poate fi legat de o scădere a anticorpilor salivari.

O corelaţie negativă există între prezenţa cariilor explozive şi nivelele anticorpilor serici (IgM, IgA, IgC) deoarece există nivele ridicate de anticorpi la componentele celulare ale streptococilor cariogeni, la subiecţii fără carii, sau cu D.M.F. scăzut.

FLUID	IgG	IgA	IgM	IgG:IgA	C_3
serum	1250	2z20	80	5,7	150
salivă	1,4	19,4	0,2	0,07	0,05
salivă parotidică	0,04	4,0	0,04	0,009	0
fluid gingival	350	110	25	3,2	40

Fig. 4 Concentraţia imunoglobulinelor şi a C_3 (în mg/ml) în patru fluide

Cele mai multe cunoştinţe imunologice în carie, la om, privesc *streptococcul mutans*.

Scanned with OKEN Scanner

* Este izolat din depozitele dentare şi placă (prima dată în 1924 de către Clarke) şi este considerat unul dintre germenii cu cel mai mare potenţial cariogen.

* Prin studiile efectuate pe animale gnotobiotice, s-a stabilit existenţa a 7 serotipuri.

- Posedă un bagaj enzimatic bogat (glucoziltransferază, invertază) care îi dă posibilitatea să fermenteze numeroşi hidraţi de carbon, producând acizi. Produce *polimeri de glucoză*: poliglucan (Dextran) şi polifructan (Levan), insolubili în apă, ce pot servi ca rezerve extracelulare şi contribuie la formarea plăcii. Depozitează, de asemenea, şi intracelular un polizaharid, *amilopectină*, care poate fi la rândul ei metabolizată în acid lactic.

- Anticorpii serului IgG, IgA, IgM, ca şi imunitatea mediată de celule faţă de streptococul mutans pot fi în corelaţie cu indexul D.M.F..

Deşi omul are posibilitatea să ridice nivelul răspunsurilor imunoumorale şi celulare la *streptococcul mutans* în condiţii naturale, imunitatea dobândită este ineficientă.

Experienţele efectuate până acum arată că anticorpii sunt specifici faţă de anticorpii serotipi, faţă de suprafaţă sau faţă de enzimele acestor streptococi.

Complexul *glucozil transferază-glucan*, care apare în prezenţa enzimelor zaharază şi glucozil-transferază, trece în receptorii de pe

Scanned with OKEN Scanner

suprafaţa pereţelui celular. Acesta împrumută celulelor streptococului mutans proprietăţi adezive şi leagă în final celulele una de alta şi de suprafeţele netededentare.

Există mai multe **mecanisme** prin care anticorpii specifici intervin în acest sistem:

* anticorpii sunt îndreptaţi direct împotriva determinantului corespunzător al complexului glucan (glucozil-transferază) şi formarea plăcii este împiedicată;
* anticorpii blochează receptorii de pe suprafaţa celulară şi mecanismul de aderenţă al celulelor una de alta şi de suprafaţă este tulburat
* anticorpii împotriva determinării antigenului glucozil-transferază influenţează activitatea acestor enzime: sinteza glucanului va fi blocată.

Aceste mecanisme de acţiune au putut reduce, singure sau cuplate, extinderea *streptococcului mutans*, în special în depozitele dentare, reducând astfel potenţialul cariogen în cavitatea bucală.

În experienţele in vitro pe culturi de *streptoccoc mutans* pe zaharoză cu anticorpi imunoglobulinici IgG, IgA îndreptaţi împotriva glucozil-transferazei, a putut fi oprită sinteza glucanului.

În sângele periferic al omului, s-au constatat anticorpi de ser îndreptaţi împotriva *streptococcului mutans* şi limfociţi sensibilizaţi.

O remarcabilă particularitate a suprafeţelor dinţilor este faptul că este influenţată atât de mecanismul salivar imun, cât şi de cel

Scanned with OKEN Scanner

sistemic. Linia de demarcaţie dintre cele două mecanisme se întâlneşte lângă marginea gingiei (Fig.5).

Anticorpii, deşi sunt în cantităţi mici, pot exercita pe această cale o anumită influenţă asupra ecologiei florei din placă.

Rolul mecanismelor imunologice în progresia leziunilor carioase este o problemă încă puţin recunoscută. Bleahman a reuşit să determine natura câtorva substanţe antigenice din dentina sănătoasă şi cariată, confirmând ipoteza prezenţei componentelor salivare, sanguine şi microbiene în dentina sănătoasă şi cariată. Dar natura precisă, sursa şi localizarea acestor substanţe nu au putut fi încă determinate.

S-a emis ipoteza ***rolului de barieră reticuloendotelială a pulpei***, în schimburile pulpei cu dentina şi smaltul, ipoteză confirmată cu ajutorul anticorpilor fluorescenţi, prin utilizarea antigenilor specifici din flora bucală, în zona reticulo-endotelială de la nivelul premolarilor, după erupţie. Astfel, în pulpa inflamată s-au pus în evidenţă imunoglogulinele: IgG, IgA, IgE şi, în proporţie mai mică, IgM, cu rol de barieră şi de oprire temporară a difuziunii antigenilor.

Absenţa răspunsului imun duce la *pulpite inhabituale*. S-a putut pune în evidenţă, la animale de laborator şi la oameni cu imunodeficienţe, observaţi şi de noi, carii profunde, cu invazii pulpare cu microorganisme şi răspuns inflamator nesemnificativ, leziuni mai degrabă discrete, nedureroase.

Scanned with OKEN Scanner

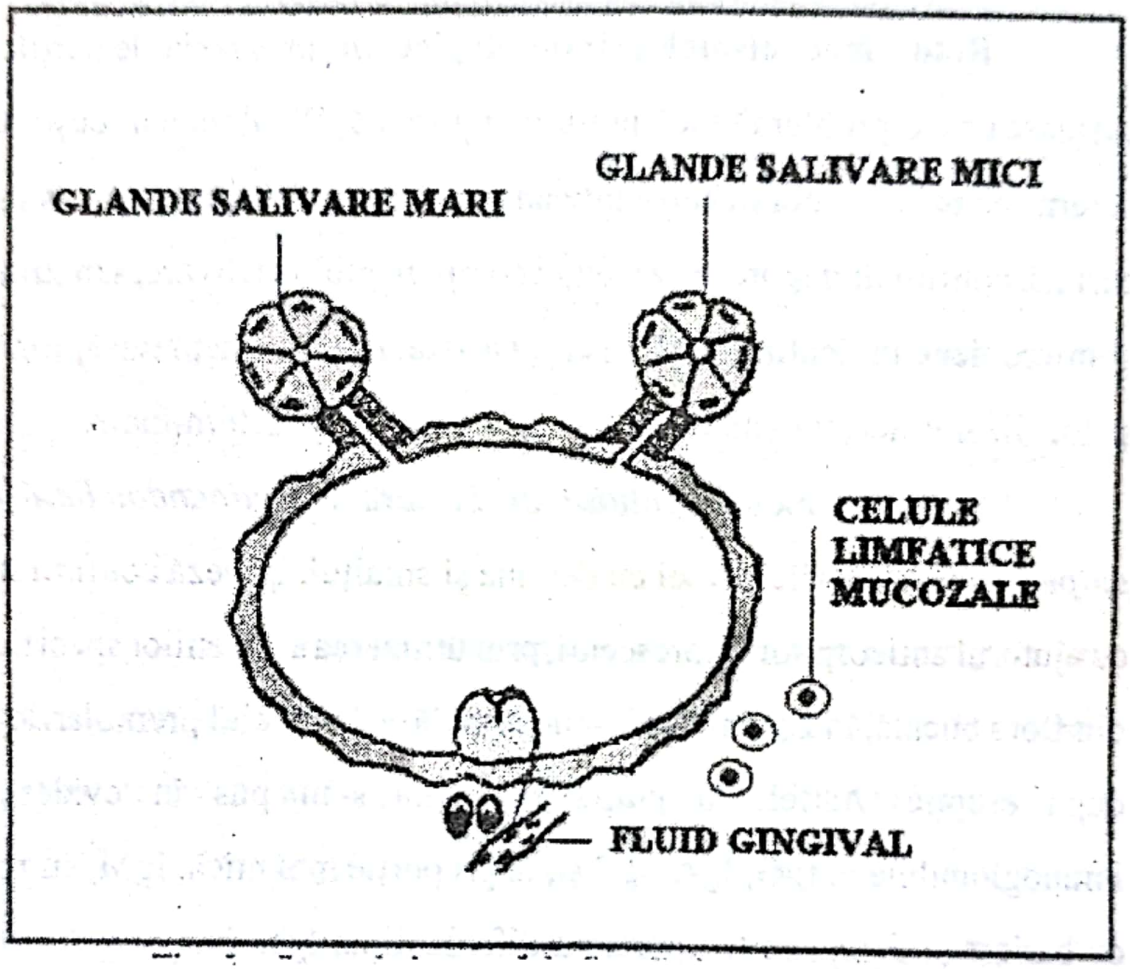


Fig. 5 Surse de imunoglobuline din întreaga salivă (după Roit şi Lehner - 1987)

Scanned with OKEN Scanner

Studiile efectuate până în prezent nu au reuşit să pună în evidenţă, în totalitate, fenomenele imunologice în cariologie. Experienţele efectuate sunt foarte dificil de interpretat. Numeroşi factori externi, ca igiena, alimentaţia, pH-ul bucal, pot ajuta sau nu procesele imunologice.

2.2.2. ASPECTE ALE CARIILOR DENTARE LA BOLNAVII CU TULBURARI ÎN PRODUCEREA REACŢIILOR IMUNE.

Informaţia imunologică la antigenii plăcii se stabilizează până la vârsta de 17-24 ani, iar răspunsurile imune în raport cu coloniile bacterien din placă rămân staţionare în decada a treia şi a patra de viaţă, explicând şi menţinerea staţionară a morbidităţii prin carii dentare la aceste vârste. După aceste decade se asistă la depresia treptată a răspunsurilor imune. Aceasta poate fi una din explicaţiile apariţiei cariilor acute sau explozive mai frecvent la vârsta copilăriei şi după o anumită vârstă.

Exploziile de carii la imunodeficienţi au fost doar semnalate, dar rămân încă insuficient studiate.

Este descrisă o varietate foarte mare de boli cu repercursiuni negative asupra reacţiilor de apărare ale organismului. Se poate afirma chiar că progresul civilizaţiei a adus modificări, nu numai prin schimbarea modului de alimentaţie, prin prelucrarea hranei care a devenit cariogenă, prin conţinut, provocând chiar hipovitaminoze cu

Scanned with OKEN Scanner

răsunet asupra mediului intern, dar şi prin mărirea gradului de poluare a mediului înconjurător şi a alimentelor, prin suprasolicitarea psihică şi fizică a populaţiei, ocupată în cea mai mare parte în industrii specializate, poluante sub diverse aspecte.

Deficienţele imunologice pot fi prezente în unul sau mai multe din cele patru sisteme de apărare ale organismului contra antigenilor. De aici şi clasificarea lor în patru mari categorii:

- deficienţă în anticorpi sau a celulelor B
- imunodeficienţă celulară sau a celulelor T
- disfuncţie fagocitară
- deficienţă în complement.

Aceste deficienţe pot fi:

* **congenitale** sau **primare** (ex. hipogammaglobulinemie legată)
* **dobândite** (ex. hipogammaglobulinemie dobândită).

Bolile sistemului imun pot fi **secundare:**

- unei *anomalii embriologice* (ex. sindromul Di George),
- unui *defect enzimatic* (ex. granulomatoza cronică)
- *consumului de droguri,*
- *neoplasmelor*
- *malnutriţiei*
- *însoţesc unele boli generale* ca:

rubeola, lepra, tuberculoza, boala Hodgkin, leucemia acută, leucemia cronică

Scanned with OKEN Scanner

- *boli autoimune* ca: lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă, hepatita cronică activă, dermatomiozita, anemia pernicioasă, anemia hemolitică Combs, sindromul Sjögren, sarcoidoză, etc.
- *stările cu pierdere proteică*: sindromul nefrotic, enteropatia cu pierdere proteică
- *diabet, ciroza alcoolică*
- *splenectomie*
- *îmbătrânire.*

Recția imunitară poate fi suprimată artificial prin utilizarea ***imunodepresoarelor,*** mijloace care împiedică multiplicarea limfocitelor. Ele pot fi:

* *chimice* (antimitotice, alkilante, corticoide, seruri antilimfocitare, etc.)
* *fizice* (radiații ionizante).

În aceste deficiențe secundare tulburările pot fi ***permanente*** sau ***tranzitorii,*** atât timp cât durează boala sau tratamentul aplicat.

Imunodeficiențele pot fi şi de *cauză necunoscută* (ex. sindromul Wiskott-Aldrich).

Ambele tipuri de imunodeficiențe, primară şi secundară, pot avea manifestări orale manifestate prin:

- infecții recurente ale gâtului
- ulcerații recurente orale

Scanned with OKEN Scanner

- infecţii cu virus herpetic
- candidoză
- gingivite grave
- carii explozive.

Cu toate că aceste manifestări orale nu sunt grave în raport cu manifestările sistemice ale bolii, ele sunt de mare ajutor în diagnosticul precoce al acestor boli.

Boala carioasă, fiind provocată de bacteriile din placa dentară (în lipsa lor nu se dezvoltă, aşa cum a arătat Orland încă din 1955), este influenţată de diversele imunodeficienţe. Deşi caria explozivă a fost semnalată de diverşi autori în imunodeficienţe (Lehner şi colab - 1967, 1975, 1980; Huxley - 1978), ea a fost puţin studiată şi e‹e considerată ca fiind o dovadă a implicării mecanismelor imunol gice în carie.

Imunodeficienţa primară gravă nu a putut fi studiat›din cauza faptului că pacienţii mor în primii ani de viaţă prin inf›ţii curente. Caria explozivă este prezentă în:

* sindromul Highehi Chedick
* neutropenia ciclică
* hipogammaglobulinemie Bruton X-legată u‹e IgA, IgM, IgG sunt deficiente, iar IgE şI IgD sunt absente
* sindromul Di George
* sindromul Wiskott-Aldrich
* imunodeficienţa combinată gravă

Scanned with OKEN Scanner

* imunodeficiența variabilă comună.

Cea mai comună imunodeficienţă este deficiența IgA, cu o prevalenţă de 1 la 600 în populația generală şi se asociază de multe ori cu bolile autoimune. Mulți pacienți cu acest defect nu prezintă efecte dăunătoare din cauza creşterii, în secreții, în mod compensator, a titrului IgM. Cu acest defect se asociază, în 75% din pacienți, ulcere orale recurente, herpes labial. In saliva acestor pacienți s-a putut pune în evidență componenta imunosecretorie liberă a imunoglobulinei.

Efectul acestei imunodeficiențe asupra cariei dentare este controversat din cauza dificultăților de interpretare a pierderilor de IgA salivară, cu o creştere compensatorie a IgM şi folosirea îndelungată a antibioticelor. Totuşi, Arnold şi colab. (1978) raportează, la un lot de copii, un număr crescut de carii, în special ocluzale, față de un lot martor. Gingia nu este afectată la aceşti pacienți.

Cele mai frecvențe deficiențe imunologice cu repercursiuni asupra *sistemului salivă-dinte-pulpă,* care tulbură în acelaşi timp homeostazia țesuturilor cavității bucale, într-un grad mai mare sau mai mic, se întâlnesc în deficiențele secundare unor boli generale, neoplasme, malnutriție, droguri, etc. Aceste deficiențe, după părerea majorității autorilor, se pare că influențează caracterul cariilor dentare, care pot îmbrăca adeseori aspect exploziv.

Totuşi, studiile imunologice în caria dentară, la imunodeficienți, sunt în perioada de început. Statisticile efectuate sunt pe loturi

Scanned with OKEN Scanner

mici şi neconcludente. Examenele de laborator de punere în evidenţă a imunodeficienţelor nu au intrat în practica curentă, ceea ce face ca multe forme clinice de carii dentare explozive să fie puse pe seama altor factori etiologici, de obicei externi.

2.2.3. DOVEZI ALE IMPLICĂRII MECANISMELOR IMUNOLOGICE ÎN CARIA DENTARĂ EXPLOZIVĂ FURNIZATE DE REZULTATELE OBŢINUTE PRIN APLICAREA VACCINURILOR.

Stabilirea naturii bacteriene a cariei dentare prin obţinerea de carii cu aspect exploziv, la animalele de experienţă, utilizând diverse culturi bacteriene şi prânzuri cariogene, precum şi studierea cariilor dentare la imunodeficienţi au determinat adâncirea cercetărilor imunologice în cariologie, în vederea realizării unei profilaxii prin vaccin.

Principala sursă de antigen în caria dentară o constituie ***placa bacteriană***, dar pentru ca ea să fie producătoare de boală, trebuie să posede anumite *caracteristici*:

* să aibă o anumită vechime
* să aibă o anumită concentraţie de bacterii producătoare de acid pe o arie dată, astfel că, în momentul în care se asigură zahărul,acidul să se producă atât de rapid, încât, în ciuda diverselor forţe care se opun, să aibă loc disoluţia mineralelor din ţesuturile dentare.

Scanned with OKEN Scanner

Bacteriile din placa bacteriană au posibilitatea să producă ***mai multe tipuri de antigene***, dar tot ca antigene pot acționa:

- exotoxinele de natură proteică rezultate în faza de excreție a bacteriilor vii, patogene;

- exotoxinele germenilor Gram negativi patogeni şi nepatogeni, formate din complexe ale glucidelor, lipidelor şi proteinelor;

- produşi de degradare bacteriană sau celulară.

Aceşi antigeni pot ajunge în mediul intern atât pe cale digestivă, cât şi pe cale mucozală, gingivală sau prin dinte. In mod obişnuit, coroana dintelui este acoperită de **smalț**, care poate prezenta, mai mult sau mai puțin, defecte anatomice (lamele, prisme, fisuri, smocuri, etc.). Smalțul este capabil să absoarbă sărurile minerale, moleculele de mici dimensiuni în suspensie în salivă sau componente ale plăcii dentare, îndeplinind astfel rolul de *membrană semipermeabilă.*

Această capacitate de absorbție se măreşte în prezența cariei, smalțul demineralizat nemaiputând îndeplini în mod suficient rolul de barieră selectivă, motiv pentru care toți aceşti antigeni pot ajunge prin canalicule până la pulpă. Microorganismele penetrează şi mai uşor în pulpă când se prepară o cavitate profundă sau când se exercită o presiune pe dentină în momentul luării unei amprente. Pot pătrunde şi pe la marginea obturațiilor.

Scanned with OKEN Scanner

Orland şi colab. (1955) demonstrează că bacteriile infiltrează pereţii dentinari în mod obişnuit pe o distanţă de 0,1-2 mm. Fluidul extracelular din tubuli poate servi ca mediu de difuziune a antigenelor, haptenelor până în pulpă. Chiar un dinte indemn de carie poate fi infectat pe cale gingivală traversând un canal aberant sau pe cale hematogenă.

Indiferent pe ce cale, aceşti antigeni, odată ajunşi în contact cu organismul, declanşează reacţii imunologice de apărare sau reacţii de hipersensibilizare.

Există ipoteza că bacteriile florei normale pot fi controlate, sau chiar eliminate de răspunsul imun. Se pare că, în condiţii naturale, imunizarea nu se face suficient, explicând astfel morbiditatea mare prin carii dentare la populaţiile actuale. De altfel, streptococul mutans este considerat ca fiind slab imunogen, totuşi caria apare şi la persoanele la care anticorpii par să fie în cantitate suficientă.

Anticorpii pot combate flora cariogenă printr-o serie de *mecanisme ce facilitează distrugerea ei* prin:

- fagocitoză sau alte procese litice
- distrugerea suprafeţei bacteriilor
- interferarea metabolismului
- prevenirea agregării germenilor microbieni între ei sau la suprafaţa dintelui.

Scanned with OKEN Scanner

Răspunsul imun nu poate trece prin smalț şi singura cale prin care elementele imune pot să vină în contact cu microorganismele cariogene este saliva prin care se elimină, sau celulele care migrează pe suprafața gingiei sau a smalțului. Succesul răspunsului imun în această situație trebuie să cuprindă un număr mare de celule şi o înaltă concentrație a anticorpilor. Limfocitele sensibilizate pot fi prezente în gură, dar numărul lor este totuşi mic şi rămân pentru puțin timp active. Numai anticorpii IgA şi IgG se găsesc în cantități remarcabile în salivă. Gingiile şi glandele salivare sunt principalele locuri prin care serurile şi anticorpii intră în cavitatea bucală. De asemenea, în sulcusul gingival se găsesc toate elementele umorale şi celulare ale sistemului imunitar general, susceptibile să exercite funcțiile lor la nivelul suprafeței dentare.

Polinuclearele şi macrofagele pot fi atrase de factorii chemotactici produşi de antigenii din placă.

Anticorpii IgA şi complementul joacă un rol esențial asupra opsonizării bacteriilor pe care le aduce în starea de a fi fixate, ingerate şi omorâte de fagocite. Scully şi Lehner (1979) a arătat că acest proces poate să fie principalul mecanism imun contra streptococului mutans.

Rezultatele cercetărilor lui Russell şi Colman (1981) sugerează faptul că **imunitatea celulară** este la fel de necesară în protecția contra cariilor.

Scanned with OKEN Scanner

Ca rezultat al cercetărilor privind prezența anticorpilor în cavitatea orală, diverşi autori au încercat găsirea unor agenți microbieni specifici. Astfel de experiențe sunt foarte avansate pe animale "*germ free*".

Implicațiile transmisibilității cariei sunt încurajatoare pentru cercetare, dar specificul etiologic la om, cu acceptarea triadei drept obligatoerie, face imposibilă pe moment acceptarea unui singur germene.

Legăturile microbilor cu caria au şi părți obscure. Este greu de înțeles faptul cum germeni, care abia sunt în stare să producă un singur ferment, insuficient pentru fermentație, sunt capabili să-şi completeze în chip armonios potențialul cariogenic şi să degradeze hidrații de carbon. In acelaşi loc, sau la intervale, pot să se dezvolte concomitent germeni zaharolitici, proteolitici, aerobi, anaerobi, fără să se excludă unii pe alții. Asocierile se produc după împrejurări.

Diverşi autori au încercat să obțină carii cu aspect exploziv la animale de experiență utilizând hrană cariogenă, dar au reuşit cel mai uşor utilizând **streptococcul mutans**. Cercetările ultimilor ani făcute de Taubman şi Smith (1977), Michalecksi colab. (1978), Bowen şi colab. (1975), au reuşit să reducă exploziile cariogene sau chiar o protecție a animalelor, prin utilizarea a diferite metode de imunizare pe cale intravenoasă, intraperitoneală, intra- sau subcutanată, submucoasă sau a țesutului înconjurător glandelor salivare, cu diverse

vaccinuri, preparate din celule distruse sau preparate de glucozil-transferază din diferite tulpini de streptococ mutans.

Succesul de a induce imunitate la animale a depins de mai mulţi factori:

* *tipul de imunizare*
* *natura antigenului*
* *doza de antigen*
* *maturitatea imunologică*
* *frecvenţa, calitatea şi cantitatea meselor.*

Cercetările ultimilor ani s-au făcut pe maimuţe (Rus şi Rhesus), utilizând o dietă cu conţinut de hidrocarbonate asemănătoare celor de la om şi diverse tulpini de streptococ mutans. Aceste experienţe s-au extins pe o durată mai mare, chiar ani, faţă de cele efectuate pe alte animale (hârciogi, şobolani, iepuri, şoareci) care au durat câteva săptămâni. Imunizarea a reuşit să protejeze maimuţele de apariţia cariilor explozive prin prezenţa în sânge sau salivă a anticorpilor specifici împotriva tulpinei de streptococ folosită. Reinfectarea cu acelaşi trunchi de streptococ a determinat distrugerea lui, ceea ce nu s-a întâmplat cu alte tipuri serologice.

Aceste rezultate experimentale au dovedit existenţa mai multor *serotipuri de antigene* streptococ mutans, iar pentru obţinerea unei imunizări active este necesară participarea tuturor acestor serotipuri, cu toate tipurile de celule sau numai cu componentele celulare.

Scanned with OKEN Scanner

Experienţele lui Fitzgerald şi Keyes (1960), urmărind animale de experienţă nesusceptibile la carii, infectate cu fecale de la animale cu carii sau cu microorganisme izolate din cavităţile orale umane, au dovedit că streptococul mutans constituie cauza predominantă a cariei la şobolani şi hamsteri. Doar câteva specii au fost capabile să producă carii, dar totdeauna mai puţin extensive şi mai puţin rapide, fără a antrena suprafeţele netede ale dinţilor. Aceste rezultate au determinat pe unii cercetători să creadă că ***streptococcul mutans este cel mai implicat în caria umană***. Totuşi, s-a dovedit că şi alte specii cum ar fi lactobacilii, streptococii millesi, pot da naştere la aceleaşi tipuri de carii în condiţii test.

De asemeni, s-a dovedit că, dintre toate tipurile de germeni, *streptococii mutans* se află printre puţinele microorganisme care:

* pot tolera concentraţii mari de zahăr (40-60%)
* se pot dezvolta, în condiţii de pH scăzut (până la 4,2)
* au mare abilitate de a forma rapid acid din carbohidraţii din dietă (RankeE. şi Ranke B. - 1970, Minah şi Loesche - 1977)
* sintetizează din zaharoză, polizaharid insolubil extracelular, glucan cu legături chimice α 1-3 şi 1-6 faţă de alte specii care sintetizează glucan cu legături preponderente 1-6 (Tanzer şi Freedman - 1978, Mao şi Rosen -1980).

Suprafaţa celulară a streptococului mutans posedă mai multe antigene dintre care două au fost cel mai mult studiate:

Scanned with OKEN Scanner

* *enzima peretelui celular, glucozil-transferaza* (GTF), responsabilă de sinteza mutantului insolubil extracelular
* *serotipul specific al polizaharidului* conținând glucoză, ramnoză, uneori și galactoză și galactozamină.

Există ***șapte tipuri*** (a-g) ***de streptoccoc mutans*** dintre care cel mai obișnuit în Europa este *serotipul C.* Peretele celular mai conține un antigen acid lipoteicoic (polimer al glicocolului) și fosfat legat covalent cu un glicopeptid care se găsește în toate microorganismele gram-pozitive. Acest antigen poate fi responsabil de unele reacții imunologice încrucișate între speciile bacteriene.

Există un antigen cu o înaltă imunogenitate, strâns legat de peretele celular al *streptococcului mutans*, care determină anticorpi la șobolani (van den Rijn și Zabriskie - 1976) și care reacționează încrucișat cu țesutul cardiac uman.

Purificarea antigenelor din celulele de streptococ mutans a evidențiat ***două proteine înalt imunogene*** (Russell - 1979):

* una denumită **"antigen A"**, cu greutate moleculară 29.000 daltoni
* alta denumită **"antigen B"**, cu greutate moleculară 90.000 daltoni, cu doi determinanți antigenici, numit "antigen 1/11" (Russell și colab. - 1980).

Se crede că antigenul B (posibil 1/11) este responsabil pentru reactivitatea încrucișată cu țesutul cardiac (Hughes și colab. - 1980, Russell și Colman - 1981), deși nu s-au evidențiat leziuni ale inimii la maimuțe vaccinate pentru protecția contra cariei.

Scanned with OKEN Scanner

Cel mai frecvent tip de vaccin utilizat a fost preparat din celule întregi de *streptococ mutans*, omorâte prin căldură sau cu formalină, dar în unele experienţe au fost utilizate şi preparate de glucoziltransferază de puritate variabilă. Reducerea cariei a fost însoţită de un răspuns imun, cu anticorpi în ser şi în salivă.

Inocularea subcutanată, în vecinătatea glandelor salivare, de vaccin ce conţine celule omorâte prin formalină şi cu adjuvant Freund, la şobolani infectaţi, repetat, apoi cu aceeaşi specie, a conferit protecţie.

Injectarea în glandele salivare nu a conferit protecţie. De asemeni, injectarea preparatelor G.T.F. nu a oferit protecţie în toate situaţiile.

Vaccinarea orală a evidenţiat un răspuns S-IgA în salivă şi lapte, fără a fi detectaţi anticorpi serici, dar au dat protecţie.

Imunizarea pasivă prin anticorpii din laptele femeilor imunizate, a conferit protecţie urmaşilor. De asemeni, şobolanii hrăniţi cu lapte praf de la vaci imunizate cu streptococ mutans, au dezvoltat mai puţine carii.

Experienţele pe şobolani şi hamsteri, au demonstrat posibilitatea protecţiei împotriva cariei şi că această protecţie poate fi conferită de S-IgA. Efectul pare a fi cel de *interferare al ataşării de dinte,* prin inhibarea activităţii GTF sau prin blocarea locurilor de ataşare de pe suprafaţa celulară, sau ambele.

Scanned with OKEN Scanner

Totuşi, experienţele pe maimuţe, cu sisteme imune similare cu cele ale omului, pot determina găsirea unor concluzii aplicabile şi la om.

Anticorpii salivari IgA au fost evidenţiaţi la maimuţe utilizând vaccin oral (Challacombe şi Lehner - 1979), dar răspunsul imun a fost de scurtă durată.

Protecţia împotriva cariei a fost determinată de creşterea opsonizării de către IgG serică, creşterea fagocitozei (Scully şi Lehner - 1979) şi imunizare pasivă prin injectare de IgG, dar nu IgA, fracţiuni separate din plasma maimuţelor imunizate. Este posibil ca la maimuţe, atât anticorpii salivari, cât şi cei serici, să fie necesari pentru a obţine maximum de protecţie.

Rezultatele obţinute la animale de experienţă, prin diverse metode de imunizare, au generat speranţe privind descoperirea unui vaccin care să fie utilizat efectiv la om. Totuşi, rămân o serie de probleme. In experienţele gnotobiotice placa constă dintr-o cultură de microorganisme, în timp ce la animale cu floră convenţională, suprainfecţia cu streptococ mutans a fost folosită în scopul de a obţine carii rapid evolutive şi pentru a prelungi perioada de vaccinare. La om, asocierea dintre microorganism şi carie este mai puţin evidentă.

Chiar dacă un vaccin a avut succes în determinarea răspunsului care a eliminat microorganismul ţintit, alte microorganisme pot interveni pentru a umple breşa.

Scanned with OKEN Scanner

Un vaccin împotriva celui mai frecvent serotip al streptococului mutans (serotip C) care acționează specific ca să elimine acest serotip, poate să conducă la schimbarea acțiunii sale față de alte serotipuri, fără reducerea nivelului cariei.

Un vaccin mai puțin specific, care să determine creşterea concentrației anticorpilor, care să reacționeze cu toate serotipurile de streptococ mutans, ar fi mai eficient. Chiar eliminarea tuturor tipurilor de streptococ mutans nu poate duce la dispariția cariei, deoarece alte tipuri de microbi pot prelua rolul cariogen.

Rezultatele obținute până în prezent nu au elucidat corect natura acțiunii anticorpilor şi nici acțiunile care pot duce la maximum de protecție. Probabil că prin inhibarea ataşării bacteriene, inhibarea activității GTF poate fi importantă în acțiunea anticorpilor salivari IgA, în timp ce acțiunea anticorpilor IgG implică opsonizarea urmată de fagocitoză de către PMN, Ls şi o liză mediată de complement. Cele două clase de anticorpi pot fi implicate în protecție, dar IgA poate inhiba IgG.

Schemele de imunizare utilizate pe animale de experiență nu pot fi acceptate la om. Utilizarea de anticorpi purificați înlătură pericolul de reacție încrucişată cu țesutul cardiac.

Vaccinarea orală stimulează răspunsul IgA secretorie, dar nu evidențiază anticorpi serici. Dacă s-ar putea demonstra că această cale

Scanned with OKEN Scanner

conferă protecție adecvată, calea orală ar oferi speranța unei metode sigure acceptabile.

Utilizarea de lapte de la vacile imunizate conținând anticorpi protectivi, dă speranțe mari pentru imunizarea pasivă.

Scanned with OKEN Scanner

2.3. ASPECTE MORFOPATOLOGICE ÎN APARIȚIA EXPLOZIVĂ A CARIEI DENTARE.

2.3.1. ROLUL ȚESUTURILOR DENTARE ÎN PROCESUL DE CARIOGENEZĂ.0J

Caria explozivă a fost puțin studiată morfopatologic, autorii mărginindu-se la prezentarea aspectelor clinice. Dar evoluția rapidă a acestor procese carioase face ca bariera de smalț-dentină să fie repede penetrată şi să se ajungă la complicații.

În acest capitol vom căuta să scoatem în evidență factorii care țin de țesuturile dentare în determinarea aspectului morfopatologic al cariei explozive.

Luând în considerare principiul conform căruia "declanşarea şi evoluția proceselor patologice sunt influențate de doi factori fundamentali: activitatea agenților agresori şi reactivitatea organismului, capacitatea lui de a răspunde efectelor agresorilor", în producerea cariei dentare, organismul gazdă se poate opune eficient, asigurând integritatea dinților sau poate fi deficient, favorizând afecțiunea.

În acest capitol vom căuta să scoatem în evidență tocmai acest lucru: ***felul cum dintele se poate opune acțiunii agenților cariogeni prin existența unor barierenaturale sau unele apărute ca răspuns la agresiune.***

Scanned with OKEN Scanner

Este cunoscut faptul că *morfologia dintelui* este un determinant în apariţia cariei. Dinţii conoizi sau cu morfologie atenuată, cu mai puţine retentivităţi, cu spaţieri între ei, sunt accesibili autocurăţirii şi nu favorizează acţiunea agenţilor cariogeni. Pentru a dovedi importanţa acestui lucru s-a încercat inducerea unor carii la câini, care au astfel de dinţi şi nu s-a reuşit.

În plus, observaţiile clinice arată că zonele dentare cu retentivităţi inaccesibile curăţirii, mai ales la dinţii posteriori, sunt mult mai susceptibili la carie.

Anumite suprafeţe dentare sunt mai expuse la carii decât altele şi acest lucru este în raport cu gradul de retentivitate pentru placă.

De exemplu, la ***primii molari inferiori***, probabilitatea cariei în ordine descrescătoare este următoarea: faţa *ocluzală, mezială, distală, linguală,* în timp ce la ***primii molari superiori*** ordinea este alta: *ocluzală, mezială, orală, vestibulară, distală.*

La ***incisivii laterali superiori***, *suprafaţa orală* este mai susceptibilă decât suprafaţa vestibulară. Aceste diferenţe se datorează:

* în parte, morfologiei, cu existenţa unor fisuri, adâncituri retentivităţi, dar şi

* accesibilităţii salivei.

Există ***diferenţe în ceea ce priveşte susceptibilitatea la carii a diferitelor grupe de dinţi***: cei mai susceptibili dinţi permanenţi sunt *molarii I inferiori*, urmaţi de *molarii I superiori*, apoi de *molarii II*

Scanned with OKEN Scanner

inferiori şi *superiori*, *premolarii II* şi *incisivii superiori*, *premolarii I*, caninii şi incisivii inferiori fiind cei mai rezistenţi.

În determinarea susceptibilităţii, un rol deosebit au şi ***anomaliile de formă ale arcadelor***, cu existenţa unor incongruenţe de poziţie.

Susceptibilitatea sau rezistenţa unor dinţi la carie nu este permanentă, ea **variază de-a lungul vieţii** în raport cu diversele schimbări din mediul oral şi dispunerea dinţilor pe arcadă.

Ţesutul de protecţie a dintelui contra factorilor cariogeni locali este considerat **smalţul,** dar modul cum reuşeşte acest lucru este în raport cu o multitudine de factori ce variază de la o vârstă la alta a dintelui.

Imediat după erupţie smalţul prezintă numeroase neregularităţi microscopice şi unele defecte anatomice, ce se atenuează, se netezesc în zonele masticatorii şi de contact, în timpul masticaţiei, iar în celelalte zone ele favorizează depunerea peliculei dobândite pe care se vor fixa depozitele de placă bacteriană.

La *dinţii de lapte* smalţul are aproximativ jumătate din grosimea de la cei permanenţi, iar camerele pulpare sunt mult mai mari, astfel că, procesul carios necesită parcurgerea unei distanţe mult mai scurte ca să ajungă la pulpă. De cele mai multe ori au mai multe neregularităţi anatomice şi zone de contact între ei, ceea ce favorizează localizarea agenţilor cariogeni. Stadiile precoce ale bolii sunt mai greu

de diagnosticat prin mijloace clinice şi radiologice, iar atunci când sunt diagnosticate reprezintă deja stadii avansate în ceea ce priveşte adevărata întindere a leziunii din punct de vedere histologic.

Structura smalţului şi ***compoziţia sa*** diferă în raport cu vârsta. Schimburile ionice dintre smalţ şi mediul bucal precum şi permeabilitatea smalţului scad odată cu vârsta. Dinţii recent erupţi incorporează ioni organici din lichidul bucal de circa 10-20 ori mai intens decât dintele adult. Factorul constituţional reprezentat de calitatea smalţului depinde de *gradul de structurare* şi *mineralizare* a lui. Unii autori caută să explice prin acest fapt indicii diferiţi de îmbolnăvire carioasă la indivizi supuşi aceloraşi condiţii de viaţă şi muncă. Calităţile superioare în structură şi calcificare ar asigura rezistenţa unor zone dentare sau grupe de dinţi la acţiunea factorilor cariogeni locali.

Investigaţiile lui Williams (1985) a arătat faptul că apariţia şi extinderea cariilor nu este dependentă de structura şi calcificarea dinţilor. Ei arată că aceste diferenţe în structură şi calcificare sunt foarte mici la dinţi umani, încât nu există diferenţe în efectele pe care le au acizii asupra lor. Diferenţele există în structura fizică la diverse persoane şi în timpul vieţii. Există dinţi cu structură perfectă şi dinţi cu imperfecţiuni în structura fizică:

la nivelul smalţului: fisuri, găuri, incluziuni, etc. şi

la nivelul dentinei: spaţii interglobulare, arii granulare, etc.

Scanned with OKEN Scanner

Însă aceste imperfecţiuni de structură fizică nu pot constitui o cauză a cariilor, ele se întâlnesc cu aceeaşi frecvenţă, atât la persoanele imune la carii, cât şi la persoanele cu dinţi afectaţi.

Ele pot da mai multe şanse acţiunii agenţilor care produc carii, dar numai atunci când aceste cauze sunt prezente şi active.

Cercetările actuale au ajuns la concluzia că ***agenţii activi în producerea cariilor sunt în cea mai mare parte din exteriorul dinţilor*** şi acţiunea lor se poate urmări detaliat prin demonstraţii de laborator. Printre aceşti factori, **microorganismele** ocupă locul principal. Ele produc la nivelul plăcii, atunci când li se asigură hrana adecvată, cantităţi de acizi ce scad pH-ul până la punctul de dizolvare a sărurilor dentare, deschizând calea pătrunderii lor în structura dintelui, pe care îl distrug treptat şi la care concură şi germenii proteolitici.

Cu toate că smalţul este ţesutul cu cel mai înalt grad de mineralizare dintre toate ţesuturile biologice, este uimitor faptul cât de uşor se dezintegrează în timpul proceselor de cariogeneză.

Deşi această rezistenţă a ţesuturilor dentare este controversată, există şi cercetări care au stabilit corelaţii şi care dovedesc un anume grad de rezistenţă a ţesuturilor în raport cu intensitatea factorilor cariogeni.

Aceste corelaţii s-au făcut în raport cu ***conţinutul în fluor*** din structurile superficiale ale smalţului.

Scanned with OKEN Scanner

Brudeveld (1962) dovedeşte că o concentraţie de fluor de 1000 p.p.m. din regiunile superficiale ale smalţului realizează protecţie optimă faţă de carie, dar o concentraţie peste această cifră reprezintă un smalţ fluorotic anormal.

Concentraţia de fluor pe suprafaţa smalţului fiind variabilă, şi rezistenţa la acţiunea factorilor cariogeni este variabilă. Fluorul pătrunde din mediul bucal, mai uşor în zonele de demineralizare acidă, determinând uneori aprinderea unor carii incipiente. În acest sens se pare că fluorul administrat prin dietă ar fi mai eficient (Hardwick - 1949).

Zonele cervicale ale dinţilor sunt mai bogate în fluor şi mai rezistente la carii (în aceste zone fluorul s-a depus în cantitate mai mare sub placa bacteriană).

Cercetările unor autori (von der Fehr - 1965, Hallsworth şi colab. - 1972, Weatherell - 1975) concluzionează că ***prezenţa ionului carbonat în smalţ*** uşurează dezintegrarea lui sub acţiunea acizilor. La acest lucru ar contribui şi ***ionul de magneziu***.

Odată distrusă integritatea smalţului, cariile par să penetreze pe calea **striurilor Retzius**, trec de-a lungul spaţiilor interprismatice în striaţiile transversale ale prismelor şi, în final, în interiorul acestora. După depăşirea *joncţiunii amelo-dentinare,* procesul carios găseşte condiţii mult mai favorabile de dezvoltare.

Scanned with OKEN Scanner

Dentina şi pulpa reprezintă ţesuturi cu un înalt grad de specializare în organism. Ele se află într-o strânsă corelaţie şi reprezintă acuitate tisulară şi structurală.

Deşi au un rol puţin probabil în iniţierea cariei dentare, ele **modelează efectele ei şi determină,** prin barierele pe care le opun, **formele şi evoluţia** acesteia.

În formarea dentinei se asistă la un proces de creştere şi îmbunătăţire, fără o realizare deosebită protectivă.

Fiecare iritaţie venită din mediul extern sau intern afectează celula cea mai diferenţiată a pulpei, **odontoblastul,** având ca urmare scăderea procesului de apărare. În acest context, atingerea carioasă poate fi considerată ca un **proces intermitent,** în care *alternează perioada de evoluţie cu cele de reparaţie*, condiţionate de reacţiile de apărare ale organului dento-pulpar

Acest complex (pulpă-dentină) opune o serie de bariere, mai mult sau mai puţin eficiente, în calea progresării bacteriilor, atât la nivelul ţesuturilor dure, cât şi la nivelul conjunctivului pulpar şi care sunt dependente de multipli parametri legaţi, pe de o parte de tipul şi virulenţa germenilor responsabili, pe de altă parte, de teren. Terenul, depinde el însuşi de factori condiţionali locali şi generali, fiziologici şi patologici.

Printre **barierele** pe care le opune complexul dentino-pulpar sunt următoarele:

Scanned with OKEN Scanner

* *remineralizarea matricei dentare* decalcificată de către procesul carios;

* *scleroza dentinară* (ca un proces fiziologic accelerat), reprezentată de depozite calcice depuse de către odontoblaşti sub formă de dentină pericanalară sau intracanalară, pe structurile fibroase colagene, obliterând canaliculele şi opunându-se astfel pătrunderii bacteriilor, ca o veritabilă "*barieră biologică*";

* *dentina terţiară*, care reprezintă o tentativă a ţesutului pulpar de a se opune pătrunderii bacteriilor şi toxinelor lor prin depunerea unui ţesut calcic;

* elaborarea de către parenchimul pulpar a unei *linii de apărare* constituită din: polinucleare, limfocite, plasmocite, ceea ce atrage imunitatea umorală şi cea mediată de celule (Seltzer) şi formarea unei membrane fibrotice care tinde să încapsuleze procesul patogen.

Aceste reacţii încep să se producă când bacteriile ajung la o distanţă de 0,3-0,8 mm de pulpă (Reevs şi Stanley - 1966; Shovelton - 1970).

După Revnic, pulpa ar constitui o ***barieră reticulo-endotelială*** în schimburile ei cu dentina şi smalţul, cu rol de apărare temporară în difuzarea antigenilor.

Permeabilitatea smalţului este considerată ca având un rol deosebit în patogenia cariei dentare (Hallsworth şi colab. - 1972). Această permeabilitate este modificată prin difuziunea unor ioni mici

Scanned with OKEN Scanner

din salivă (K, Cl, Na, Ca^{2+}, PO_4^{3-}, F) în limfa dentinară şi se face prin substanţa interprismatică şi liniile Retzius (Pool - 1963, Fosdik şi Hutchinson - 1965), ducând la maturizarea smalţului. În cazul dinţilor devitali, această difuziune nu se mai face, ceea ce explică evoluţia rapidă a proceselor carioase.

Unii autori exagerează rolul pulpei în cariogeneză (**teoria biotrofică** a lui Luconski - 1948), iar mecanismul pulpogen al evoluţiei acute a cariei dentare este recunoscut de Bodecker (1960).

Pulpa normală dispune de un ***factor cariorezistent*** care este în stare să neutralizeze factorii externi agresivi producători ai cariei şi numai atunci când limfa dentară este deficientă, acţiunea cariogenă devine manifestată.

Se atribuie pulpei un rol esenţial pe lângă alţi factori locali şi generali. El presupune că procesele de cariorezistenţă şi carioreceptivitate ale dinţilor apar *în perioada embrionară*, în timpul formării sistemului maxilo-dentar şi că, atunci când acţionează factorii nefavorabili din mediul extern sau intern, reacţionează în primul rând porţiunile de ţesut în care s-a produs dezechilibre în perioada formării. Atunci când acţiunea factorilor externi este predominantă, vor fi distruse zonele cu mineralizare deficientă, iar în cazul preponderenţei factorilor interni (dezechilibre ale funcţiei hepatice, a aparatului insular, etc.) apar carii explozive.

Scanned with OKEN Scanner

2.3.2. DATE REFERITOARE LA SPECIFICUL EVOLUȚIEI CARIEI DENTARE IN SMALȚ.

Pentru a înțelege mai bine posibilitățile de apărare ale țesuturilor dentare în fața diverselor agresiuni, prezentăm o serie de date morfopatologice referitoare la caria de smalț și dentină (Crabb - 1966, Silverstone - 1970, Hals și colab. - 1974, Kidd - 1983, 1987; Holmen și colab. - 1987).

Demineralizarea smalțului sub placa bacteriană duce la modificarea însușirilor optice, ceea ce condiționează apariția unor pete albe la suprafață.

Prin **demineralizare** se produc modificări:

* se măresc spațiile interprismatice,
* se modifică orientarea cristalelor și apar forme atipice (Leontiev și Karnitski - 1981),
* la nivelul tramei organice apar modificări care duc la creșterea permeabilității țesuturilor dentare (Darling și colab. - 1961),
* se crează posibilitatea pătrunderii unor componenți ai salivei (Pahomov - 1982): Ca, Fosfor, Na, F, hidrați de carbon, uree, aminoacizi, apă și alții.

Demineralizarea are ca rezultat *intrarea în disoluție a unor elemente minerale din structurile dentare*, elemente care se acumulează sub placa bacteriană, printre care și fluorul. Când intensitatea atacului

Scanned with OKEN Scanner

acidogen scade, atât prin scăderea producţiei de acid, cât şi prin neutralizarea lor de către tampoanele plăcii, prezenţa fluorului determină procesele de remineralizare.

Remineralizarea se produce în special acolo unde trama organică nu a fost distrusă (von der Fehr - 1965).

Procesele chimice care au loc sunt complicate, desfăşurându-se concomitent:

- *dizolvări şi recristalizări;*
- *schimburi ionice intense;*
- *fixări preferenţiale de ioni, în zonele cariate,*
- *tamponări şi infiltrări de către produşii rezultaţi.*

Iniţial, atacul acid se produce asupra nucleului prismei, apoi asupra pereţilor şi în final asupra tecii, ducând la apariţia unor spaţii fără cristale, apoi fără prisme, spaţii care confluează şi care determină prăbuşirea smalţului superficial şi apariţia cariei sub formă de *rugozitate* sau *cavitate.*

Studiile histologice şi histochimice, prin diverse metode, arată că cel mai înalt grad de demineralizare la nivelul smalţului are loc într-o zonă subjacentă smalţului superficial, ceea ce denotă o demineralizare selectivă în evoluţia cariei.

Existenţa ***stratului superficial aproximativ integru în caria de smalţ*** a stârnit controverse. Unii autori explică această rezistenţă crescută prin:

Scanned with OKEN Scanner

- smalțul superficial este mai dur, datorită unor concentrații mai mari de F, Zn, Pb, etc.,
- are un conținut mai mic în apă,
- are o matrice organică mai redusă și acidorezistență
- are o rezistență electrică scăzută.

În contrast, ***zona subjacentă*** conține:

* concentrații mai mari de ioni: carbonat, magneziu, sodiu,
* o matrice organică mai abundentă pe măsură ce se ajunge la joncțiunea smalț-dentină.

Prezența *carbonatului* în smalț este privit de către Hardwing și Sobel, ca un posibil *"călcâi a lui Ahile"* care, prin intrare în disoluție, permite acidului să pătrundă în structura smalțului. Acest lucru induce o tensiune în structura rețelei de apatită și crește ușurința cu care smalțul mineral se dizolvă.

În lumină polarizată, zona de suprafață are o birefringență negativă, în contrast cu birefringența pozitivă a leziunii. Volumul porilor este mai scăzut cu 5% decât în zona subjacentă și este 1% din volum față de 0,1% din smalțul normal.

Totuși, studiile efectuate asupra proceselor carioase apărute după abrazarea smalțului pe o porțiune de 50 microni, au arătat același specific în evoluție, cu apariția zonei de suprafață cu aceleași caracteristici. Chiar și cariile ce-și au debutul pe zone descoperite de dentină, evoluează cu păstrarea inițială a unui strat de suprafață. Deci,

Scanned with OKEN Scanner

nu proprietăţile fizice şi chimice ale smalţului de suprafaţă sunt responsabile de apariţia acestei zone. Zona de suprafaţă este un loc unde ionii de calciu şi fosfor, eliberaţi din dizolvarea smalţului sau din soluţia saturată din placă, se precipită pe smalţul de suprafaţă. De asemeni, concentraţia mai mare de fluor de la suprafaţă, eliberat prin demineralizare, contribuie la precipitarea acestor ioni.

Asemenea demineralizări, de sub suprafaţă, se întâlnesc şi la leziunile carioase localizate pe dentina expusă sau pe cementul expus mediului oral.

Zona de suprafaţă este menţinută la un nivel relativ scăzut de demineralizare de-a lungul formării şi progresării leziunii. Nivelul pierderii de mineral pare să fie mai mic de 5% în ciuda unui grad mult mai mare de dizolvare în suprafaţă.

Studiile histochimice au scos în evidenţă că nu există nici o diferenţă în concentraţia de ***magneziu*** faţă de smalţul sănătos.

În cele din urmă, în evoluţia procesului carios şi această zonă este demineralizată, acest lucru începând de la conturul exterior al zonei de suprafaţă spre interior, iar procesul carios începe să evolueze rapid.

Histologic, cariile par să penetreze smalţul pe calea striurilor Retzius, trec de-a lungul spaţiilor interprismatice şi în final în interiorul prismelor (Darling şi colab. - 1961).

Scanned with OKEN Scanner

Sub acest strat de suprafață se află **corpul leziunii** care reprezintă partea cea mai întinsă din smalțul cariat.

Striurile lui Retzius sunt bine marcate de această zonă, în contrast cu translucența regiunii.

Pe ***micrografii*** se poate observa numai această regiune.

O serie de cercetători au pus în evidență *linii radiotransparente* care alternează cu altele *radioopace,* linii spațiate între ele la aproximativ 30 microni, care trec oblic prin regiunea de suprafață, indicând o demineralizare preferențială.

Aceste linii trec şi prin striurile Retzius, transversal pe structura prismatică, ceea ce demonstrează *demineralizarea preferențială a miezurilor de prismă.*

Unii cercetători au descris leziunile carioase din smalț ca reprezentând benzi bine mineralizate ce trec prin corpul leziunii, dând leziunii o **înfățișare laminată**. Acestea au fost corelate cu fazele tranzitorii de oprire şi de reluare a procesului carios. Aceste laminări urmează un contur similar cu cel al frontului de avansare a leziunii.

Studiile ***histochimice*** arată că în corpul leziunii există în medie o reducere de 24% în mineral per unitate de volum, în comparație cu smalțul sănătos, iar conținutul de *magneziu* a fost redus la 21,1% din smalțul sănătos.

Următoarea zonă, conform împărțirii cariilor de smalț după Silverstone, este "**zona întunecată**".

Scanned with OKEN Scanner

Este o zonă de alterări ce apare, pe şlifuri impregnate cu chinoleină sau balsam de Canada, la microscopul optic, colorată în maro închis. Este o zonă ce coafează corpul leziunii, spre dentină şi este o caracteristică destul de constantă, putând fi pusă în evidenţă în aproximativ 95% din leziunile dinţilor permanenţi şi în 85% din leziunile dinţilor de lapte.

În *lumină polarizată* prezintă *birefringenţă pozitivă* în contrast cu birefringenţa negativă a smalţului sănătos şi o birefringenţă negativă redusă a restului leziunii.

Microscopic această zonă a fost descrisă ca o "*sită moleculară*", iar diversele studii au concluzionat că această zonă conţine un sistem de ***micropori*** care sunt liberi penetrabili la moleculele foarte mici.

Microporii au fost explicaţi ca fiind rezultatul demineralizării, "deschiderii" locurilor specifice din ţesutul ce nu a fost atacat în frontul de avansare. Dar sistemul de micropori al acestei zone nu este format printr-un simplu proces de demineralizare.

Zona nu este o etapă aşa cum s-a crezut anterior în prăbuşirea secvenţială a ţesutului. Microporii sunt formaţi şi prin "*remineralizare*", prin care se reduce mărimea, nu accesibilitatea porilor mari, prin depunere de material. Astfel de depuneri au loc şi în zona translucidă.

Scanned with OKEN Scanner

În vârful leziunii se găseşte frontul de avansare denumit şi "**zona translucidă**", vecină cu smalţul sănătos. Această zonă reprezintă prima modificare observabilă în structura ţesutului.

Această zonă este vizibilă numai în secţiunile transversale şi nu pe întregul front de avansare, mai mult pe marginile laterale ale leziunii, aproape de suprafaţa smalţului.

Se poate evidenţia în aproximativ 50% din leziunile dinţilor temporari.

Microradiografiile au pus în evidenţă şi în această zonă pierderi de minerale, iar studiile *histochimice* au constatat o creştere a conţinutului de fluor şi o scădere a magneziului cu 12% şi a carbonatului, iar raportul dintre magneziu şi fosfor este cu 14% mai scăzut decât în smalţul sănătos.

Aceste studii au demonstrat de asemeni că spaţiile create în zona translucidă prin creşterea volumului porilor la 1% au fost cauzate de pierderea mineralelelor şi nu de îndepărtarea materialului organic.

Porii din această zonă sunt creaţi la locurile joncţionale ale prismelor, iar aceste spaţii sunt umplute cu mediu care are acelaşi indice refractar cu smalţul şi de aceea zona translucidă are acest aspect.

În ceea ce priveşte "*componenta organică*" a smalţului şi rolul ei în cariogeneză este mai puţin cunoscut.

Se ştie că, din punct de vedere volumetric, ocupă un loc destul de important în structura smalţului, până la 50% şi ea este dispusă în

Scanned with OKEN Scanner

smalțul sănătos, în cadrul tecii prismelor, în rețeaua fibrilară interprismatică, constituind și trama prismelor, a cristalelor, pusă în evidență după demineralizare.

Se estimează că, în general, **conținutul organic** al smalțului cariat este mai mare decât al smalțului sănătos, materialul organic este amorf ca înfățișare și poate fi de origine bacteriană sau salivară.

Stratul exterior al smalțului cariat are un conținut organic mai mare decât *straturile mai profunde*, ca de altfel și smalțul sănătos unde există ***cuticule*** de suprafață și cea de sub suprafață, care se întinde dedesubtul celei primare sub forma unei rețele dendritice de fibre, ce pătrund în profunzimea smalțului 1-? micrometri.

Prezența acestor cuticule poate juca un rol important în inițierea și progresia leziunii carioase prin controlarea difuziunii ionilor atât în interior cât și în exteriorul smalțului.

Aceste membrane umplu și eventualele "defecte" ale smalțului până la 5-10 microni.

Secțiunile ultrasubțiri de smalț demineralizat din smalțul cariat, au relevat o rețea celulară de material organic, ce dă impresia unor plicuri care închid cristalele.

Se crede, în momentul de față, că **matricea organică a smalțului** joacă un rol important în inițierea și progresia cariei, dar există o lipsă de informații detaliate despre compoziția specifică a materialului organic din smalțul cariat.

Scanned with OKEN Scanner

În momentul de față există două păreri cu privire la modul de distrucție a smalțului prin carie:

* una susține că tecile sau smalțul interprismatic sunt distruse înaintea prismelor,

* a doua susține că prismele sunt cele susceptibile.

Majoritatea studiilor ultrastructurale ale smalțului normal și cariat, mai ales observațiile recente la microscopul electronic, au arătat că structura fundamentală a țesutului dintre prisme este identică cu cea interioară, diferența fiind numai în *orientarea cristalelor*.

În zona translucidă și cea întunecată nu s-a constatat nici o modificare detectabilă a tramei organice. S-a constatat o creștere a distanței dintre cristale în toate zonele, iar spațiile sunt umplute cu o masă hialină. Această *creștere a spațiilor intercristale* s-ar datora demineralizărilor periferice, dar există și defecte centrale ale cristalelor, ceea ce denotă o pierdere preferențială de minerale, care duce la apariția unor imagini de "*ace de păr*" sau "*bastonașe duble*", datorate despicării longitudinale a cristalelor, observate pe secțiuni longitudinale sau apariția unor hexagoane sau dreptunghiuri goale, pe secțiuni transversale ale cristalelor.

La periferia prismelor există cristale mai mari și acestea s-ar datora remineralizărilor.

Scanned with OKEN Scanner

Faptul că există o îndepărtare preferențială a mineralului bogat în magneziu și în carbonat din zona translucidă a cariei de smalț, sugerează trei posibilități pentru **primul atac asupra smaltului**:

1. asupra *suprafeței cristalelor*, deoarece mulți cercetători cred că magneziul este situat pe suprafață sau în apropiere;

2. o *dizolvare preferențială a cristalului* în zonele cu conținut ridicat în magneziu;

3. o *dizolvare selectivă* a unei faze separate de fosfat de calciu ce ar putea fi expusă atacului inițial.

Demineralizarea volumului de țesut este difuză, afectând atât smaltul intra-, cât și interprismatic, dar joncțiunile prismatice par să fie locul unde are loc o dizolvare preferențială.

2.3.3. DATE REFERITOARE LA SPECIFICUL EVOLUȚIEI CARIEI DENTARE ÎN DENTINĂ

În stadiul cunoștințelor actuale (Miller și Massler - 1962, Hoshino - 1985, Thylstrup și Fejerskov - 1985, Kidd - 1987) este recunoscut faptul că una din trăsăturile predominante ale procesului de carie este **demineralizarea** urmată de **proteoliză**.

Primele modificări în dentină apar în timp ce procesul carios evoluează în smalț. Este surprinzător faptul că agenții cariogeni pătrund prin întreaga grosime a smaltului, producând demineralizări în dentină, în timp ce smaltul este puțin afectat.

Scanned with OKEN Scanner

Acizi acumulaţi reuşesc să:

* demineralizeze matricea dentinară
* depolimerizeze muco-polizaharidele acide
* producă o contracţie a tramei organice.

La limita smalţ-dentină se formează nişte spaţii în care microorganismele provenite din caria smalţului se pot dezvolta în condiţii bune.

Invazia dentinei se face *de-a lungul canaliculilor*. Flora microbiană provoacă dezagregarea prelungirilor odontoblastice, iar dentina intercanaliculară se demineralizează progresiv.

Canaliculile îşi lărgesc lumenul, devin varicoase, angulare şi prin unirea lor, se formează microcavităţi umplute cu detritusuri dentinare, microbi, resturi alimentare.

Pe secţiuni, dentina cuprinsă este puţin mai translucidă decât cea normală, cu pierderea aparenţei structurale, a tubulilor, stadiu urmat de o intensificare gradată de la culoarea galbenă la brună.

Transluciditatea timpurie şi ***schimbările de culoare*** sunt asociate cu ***demineralizarea***.

În acest stadiu, prepararea secţiunii prin deshidratarea ţesutului micşorează de volum dentina demineralizată, apărând un spaţiu între ea şi smalţ. Într-o secţiune transversală, pereţii tubulilor par umflaţi. Prin distrugerea matricei organice de către bacterii, dentina decalcificată se colorează în maro.

Scanned with OKEN Scanner

În situaţia clinică în care atacul cariogen este de intensitate mai slabă şi capacitatea de apărare a pulpei şi dentinei este bună, caria cu evoluţie şi în dentină, ia aspect cronic, situaţie în care, din punct de vedere anatomo-patologic se pot distinge următoarele zone de la suprafaţă spre profunzime, conform schemei descrise de Gysi-Furrer:

a) **zona cavernelor** în care se întâlneşte o dezintegrare a structurilor dentinare şi o abundenţă de microorganisme;

b) o **zonă săracă în bacterii**, cu dentină mai puţin demineralizată;

c) **zona de dentină tulbure,** cu colagen modificat, unde există o depolimerizare a mucopolizaharidelor din fibrele lui Tomes, reducând transparenţa dentinei şi dându-i un aspect tulbure;

d) **zona dentinei transparente,** rezultată în urma unor mutaţii calcice;

e) **zona de dentină sănătoasă;**

f) **zona dentinei de reacţie.**

Prin utilizarea microradiografiei, a microscopului electronic, a studiilor histochimice, s-a putut stabili distribuţia precisă a acestor zone.

În secţiunile decalcificate ale dentinei cariate se observă doar zonele distruse, zonele de scleroză, zona de dentină normală şi de reacţie.

Colorarea histologică permite distincţia dintre matricea vătămată şi cea normală şi scoate în evidenţă organismele invadatoare.

În **caria propriu-zisă de dentină** se pot distinge trei zone:

Scanned with OKEN Scanner

1. Zona externă, de distrugere, alcătuită din dentină parţial distrusă prin enzimele proteolitice din flora bacteriană mixtă. Tubulii umpluţi cu microorganisme apar sub forma unor fisuri în dentina alterată. Această dentină poate fi rapid îndepărtată cu un escavator manual şi are o culoare deschisă.

Prin contrast, în leziunile cu progresie lentă, dentina are aspect întunecat şi consistenţă mai mare.

2. Zona mijlocie, de penetrare bacteriană, este alcătuită din dentină de aspect normal în care tubulii dentinari sunt plini de microorganisme.

Unii tubi sunt infectaţi profund, alţii nu conţin microorganisme. Edwardsson (1974) a găsit în această zonă lactobacili comuni şi streptococi mai puţin comuni. Prezenţa lactobacililor poate reflecta condiţiile adecvate care asigură o creştere aşa de mare, dar şi capacitatea de a realiza distrugerea dentinei.

3. Zona internă, de demineralizare, nu conţine bacterii deoarece condiţiile de supravieţuire bacteriană sunt nefavorabile: pH-ul este scăzut şi aportul de substanţe este redus.

Periferic zonei sclerotice, înspre carie, apar zone de depozite mineralizate adiţional cu aspecte variabile, de obicei aspectul unor cristale mari aciforme, aranjate neregulat sau cristale mari romboidale de hidroxiapatită. Aceste depozite neregulate nu sunt formate de

Scanned with OKEN Scanner

celulele pulpei, ci sunt rezultatul reprecipitării pasive a mineralelor dizolvate din parte cea mai periferică a dentinei cariate.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 3.

ORIENTĂRILE ŞCOLII IEŞENE ÎN CARIILE DENTARE EXPLOZIVE.

Luând în considerație faptul că diferitele forme de carii explozive au fost puțin studiate din punct de vedere etiopatogenetic şi morfopatologic, şcoala ieşeană de cariologie, utilizând variate mijloace (clinice, epidemiologice, diverse examene complementare), a încercat să identifice factorii de risc etiologic, situațiile clinice în care pot apare, modalitățile de evoluție şi complicațiile pe care le pot genera, cu scopul de a desprinde o serie de concluzii utile pentru profilaxia şi terapia acestor forme de carii.

Identificarea situațiilor care pot genera carii explozive am efectuat-o urmărind schema de grupare a factorilor etiopatogenici după Keyes (1962).

Majoritatea autorilor corelează aceste forme de carii cu consumul exagerat de dulciuri şi mai ales între mese. Studiile epidemiologice existente aduc argumente în favoarea acestei idei. Ca urmare, s-a reuşit reducerea morbidității prin carii, în particular prin carii explozive, până la un procentaj de 50%, la populația de vârstă

Scanned with OKEN Scanner

şcolară, în ţările în care asistenţa stomatologică a atins un înalt grad de dezvoltare, prin instituirea unor măsuri de profilaxie corectă şi igienă a alimentaţiei care a constat în reducerea gustărilor dulci dintre mese sau înlocuirea lor cu edulcoranţi. Rămân, totuşi, grupuri populaţionale sau persoane care suferă de carii explozive, carii ce nu pot fi influenţate de terapia obişnuită adresată acestei boli sau de măsurile profilactice cunoscute.

Cu scopul de a identifica o serie de factori de risc de la locul de muncă în unele profesii, ce pot genera în proporţii de masă carii explozive, s-au efectuat o serie de ***studii epidemiologice*** pe loturi de muncitori din întreprinderi cu profil diferit.

Prin *studii clinice* şi *de laborator* efectuate la bolnavii suferinzi de diverse ***boli generale*** ce au repercursiuni negative asupra reacţiilor de apărare ale dinţilor contra agenţilor cariogeni locali, s-a urmărit identificarea altor *factori de risc crescut* în caria explozivă, tratamentele care pot perturba factorul gazdă în etiopatogenia cariei explozive.

Cu scopul de a *identifica cariosusceptibilitatea* sau *cariorezistenţa* ţesuturilor dentare, cu factor potenţial în generarea cariilor explozive, s-au efectuat cercetări morfopatologice pe dinţi extraşi din motive ortodontice sau paradontale, care prezentau şi carii dentare în diverse stadii de evoluţie şi cu diverse forme clinice.

Scanned with OKEN Scanner

3.1. EPIDEMIOLOGIA CARIILOR RAMPANTE.

Deşi s-au realizat progrese importante în domeniul profilaxiei şi terapiei cariei dentare, în practica stomatologică se întâlnesc din ce în ce mai frecvent bolnavi suferinzi de o formă particulară a cariilor dentare, cariile dentare explozive, denumite de Masller (1977) "***carii rampante***". Deoarece aceste forme de carii au fost descrise abia în anii '80, au fost mai puţin studiate din punct de vedere al indicenţei, etiopatogeniei şi morfopatologic, frecvenţa cercetărilor crescând în ultimii ani. Morbiditatea prin carie rampantă variază în raport cu vârsta, caracterele genetice, bolile generale şi tratamentele urmate.

Evaluarea exactă a epidemiologiei cariilor rampante depinde de selecţionarea simptomelor reprezentative, alegerea şi utilizarea corectă a indicilor şi prelucrarea statistică a datelor obţinute. De aici decurge aprecierea incidenţei bolii, a gravităţii ei şi a eficienţei metodelor terapeutice.

Din aceste motive, împreună cu un colectiv al Clinicii de Odontologie-Parodontologie din Iaşi (Ed. Burcoveanu, V. Rugină, Eugenia Patraş şi Fl. Trufin) am efectuat o cercetare epidemiologică care a constat din examinarea unor loturi reprezentând fiecare profiluri de muncă diferită din Iaşi:

* **Întreprindere de obţinere a fibrelor şi firelor sintetice (A)**
* **Întreprindere cu profil metalurgic (B)**
* **Complex de panificaţie şi patiserie (C).**

Scanned with OKEN Scanner

Cercetarea a înregistrat datele culese în urma examenului stomatologic efectuat în cabinetele medicale ale întreprinderilor, au vizat aprecierea morbidității prin carii dentare, identificarea factorilor cu risc cariogen sau de agravare de la locul de muncă, în final datele fiind prelucrate statistic.

Au existat următorii factori de risc potențial ce pot condiționa starea de sănătate în general şi de sănătate dentară în particular:

* La **întreprinderea A**: gaze şi vapori iritanți, solvenți organici, pulberi, zgomot şi trepidații, compuşi organici şi anorganici, suprasolicitarea unor organe şi sisteme, microclimat cald, navetism, etc.

* La **întreprinderea B**: factori climatici cu efecte variabile asupra mucoaselor oculare, bucale şi respiratorii, (oxid de zinc, plumb, amoniac, soluții organice, acetat de butil, acetonă, benzen, gaze şi vapori iritanți, oxid de carbon, hidrocarburi). Factori fizici: zgomot, variații de cald şi rece, curenți de aer, acomodare cu greutate la procesele complicate de producție, mai ales la persoanele venite din rural, navetism.

* La **întreprinderea C**: pulberi de făină, paste făinoase, pulberi de făină şi paste făinoase amestecate cu zahăr şi cacao cu mult peste limitele admise, mai ales la morari.

Aprecierea morbidității dentare s-a făcut cu ajutorul **indicilor:**

* ***Indice de frecvență:*** F = Nr. subiecți cu carii x 100 / Nr. subiecți cercetați

* ***Indice de intensitate:*** I_1 = Nr. dinți C + E + R x 100/ Nr. dinți examinați

* ***Indice de intensitate:*** I_2 = Nr. dinți C + E + R x 100/Nr. subiecți examinați

VÂRSTA	M + F	din care F	A	B	C
sub 20 ani	449	18,8	21,3	17,1	7,1
20-25	1001	45,2	46,9	26,9	26,0
25-30	498	20,9	20,9	10,8	20,8
30-35	200	6,5	5,4	12,4	9,9
35-40	159	4,3	2,9	10,2	11,0
40 T	299	4,2	2,6	22,6	25,0
TOTAL	2606	100,0 (1015)	100,0 (1529)	100,0 (461)	100,0 (616)

Fig. 7 Componența loturilor examinate după vârstă şi sex

Au rezultat următoarele aspecte de **epidemiologie descriptivă** a cariei dentare la loturile cercetate:

1.- **Distribuțiile pe vârste** (ambele sexe) a frecvenței cariei dentare arată nivele care cresc o dată cu vârsta la toate loturile. La întreprinderea C frecvența cariei dentare are nivele mai mari decât la celelalte întreprinderi începând cu vârste tinere (fig. 8).

Scanned with OKEN Scanner

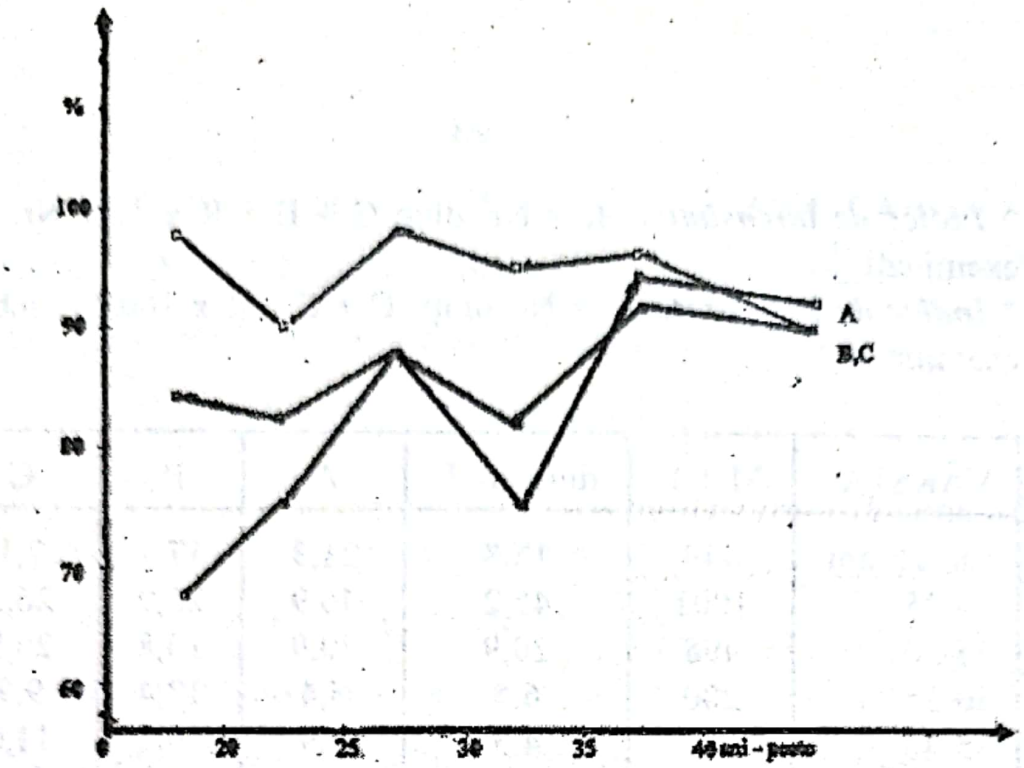


Fig. 8 Variațiile indicelui de frecvență al cariei pe grupe de vârstă, la intreprinderile cercetate

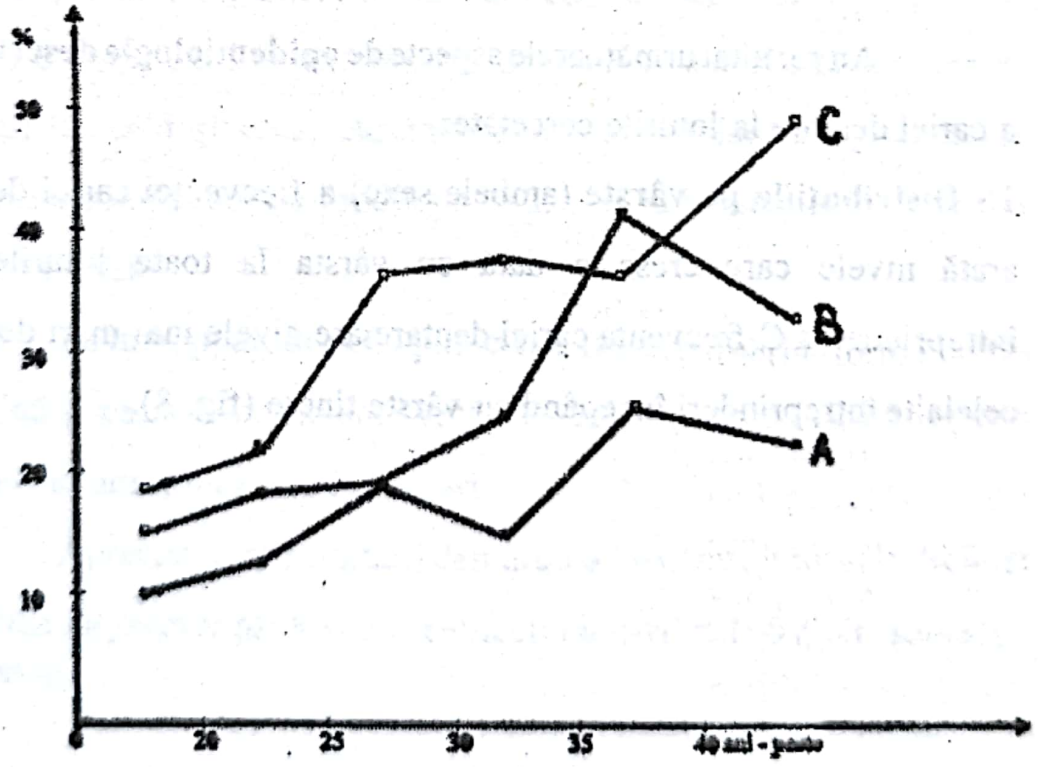


Fig. 9 Variațiile indicelui de frecvență al cariei I1 pe grupe de vârstă, la intreprinderile cercetate

Scanned with OKEN Scanner

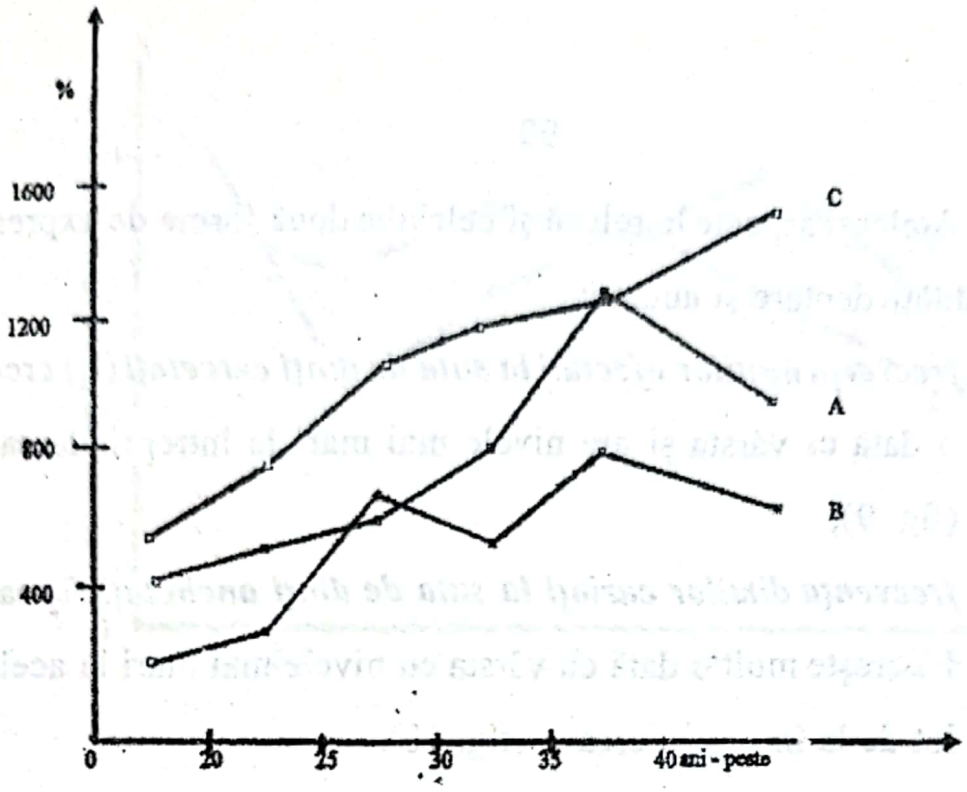


Fig. 10 Variațiile indicelui de intensitate al cariei I2 pe grupe de vârstă, la intreprinderile cercetate

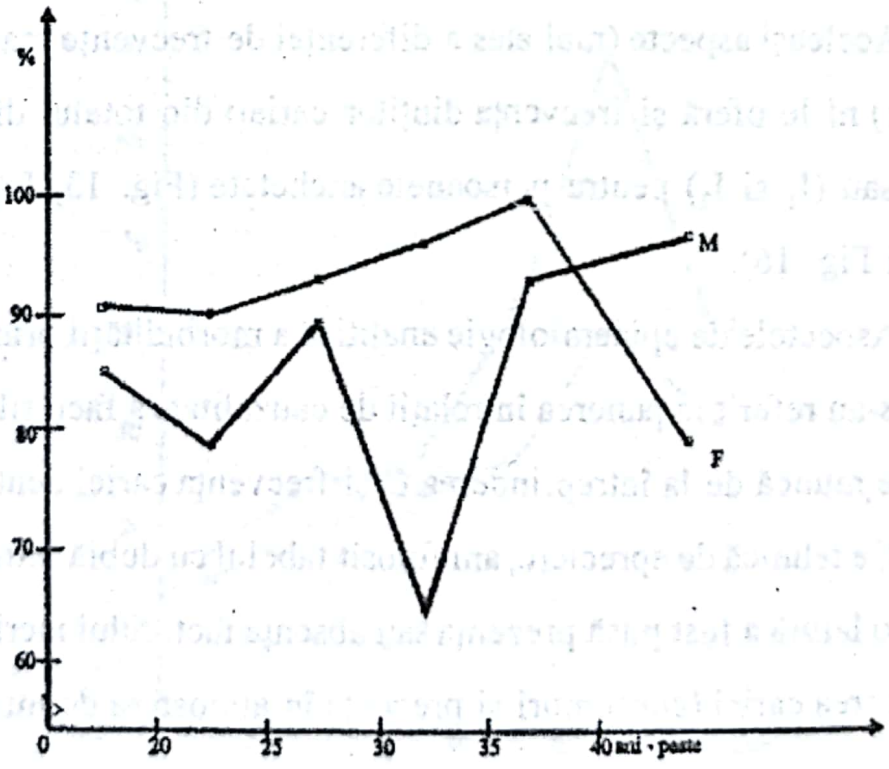


Fig. 11 Variațiile indicelui de frecvență al cariei pe sexe şi grupe de vârstă, la intreprindera A.

Scanned with OKEN Scanner

Aceleaşi aspecte le relevă şi celelalte două forme de expresie a morbidităţii dentare şi anume:

- ***frecvenţa dinţilor afectaţi la suta de dinţi cercetaţi*** (I_1) creşte o dată cu vârsta şi are nivele mai mari la întreprinderea C (fig. 9);
- ***frecvenţa dinţilor cariaţi la suta de dinţi anchetaţi*** (I_2 ca şi I_1) creşte mult o dată cu vârsta cu nivele mai mari la acelaşi lot de la întreprinderea C (fig. 10).

2. - **Distribuţia prezenţei cariei pe vârste şi sexe** arată nivele mai mari pentru sexul femenin la toate loturile cu excepţia celui de la întreprinderea C unde frecvenţele mari sunt aproximativ egale la ambele sexe (Fig. 11 şi Fig. 12).

Aceleaşi aspecte (mai ales a diferenţei de frecvenţe mai mici între sexe) ni le oferă şi frecvenţa dinţilor cariaţi din totalul dinţilor cercetaţi sau (I_1 şi I_2) pentru persoanele anchetate (Fig. 13, Fig. 14, Fig. 15 şi Fig. 16).

Aspectele de epidemiologie analitică a morbidităţii prin carie abordate s-au referit la punerea în relaţii de cauzalitate a factorilor din mediul de muncă de la întreprinderea C şi frecvenţa cariei dentare.

Ca tehnică de apreciere, am folosit tabelul cu dublă intrare, în care într-o latură a fost pusă prezenţa sau absenţa factorului incriminat în producerea cariei (consumuri şi prezenţa în atmosfera de muncă a

Scanned with OKEN Scanner

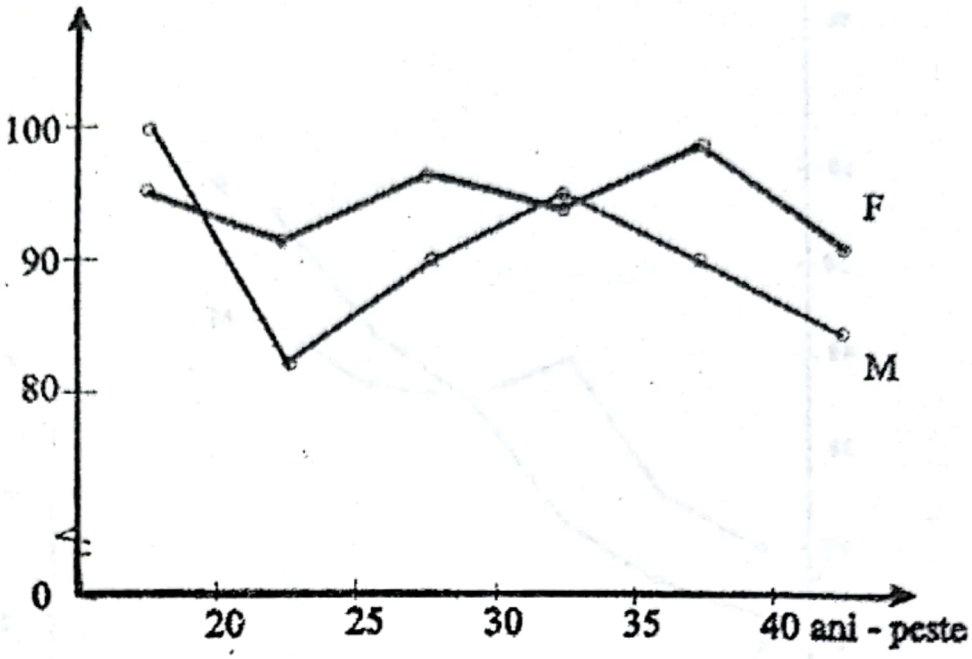


Fig. 12. Variațiile indicelui de frecvență al cariei pe sexe și grupe de vârstă la intreprinderea C

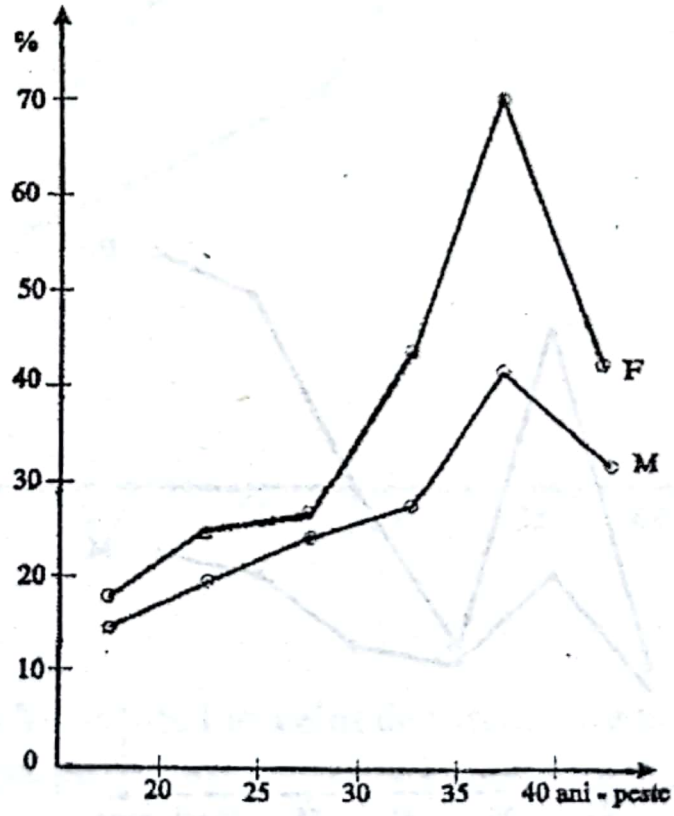


Fig. 13. Variațiile indicelui de intensitate al cariei I1 pe grupe de vârstă la intreprinderea A

Scanned with OKEN Scanner

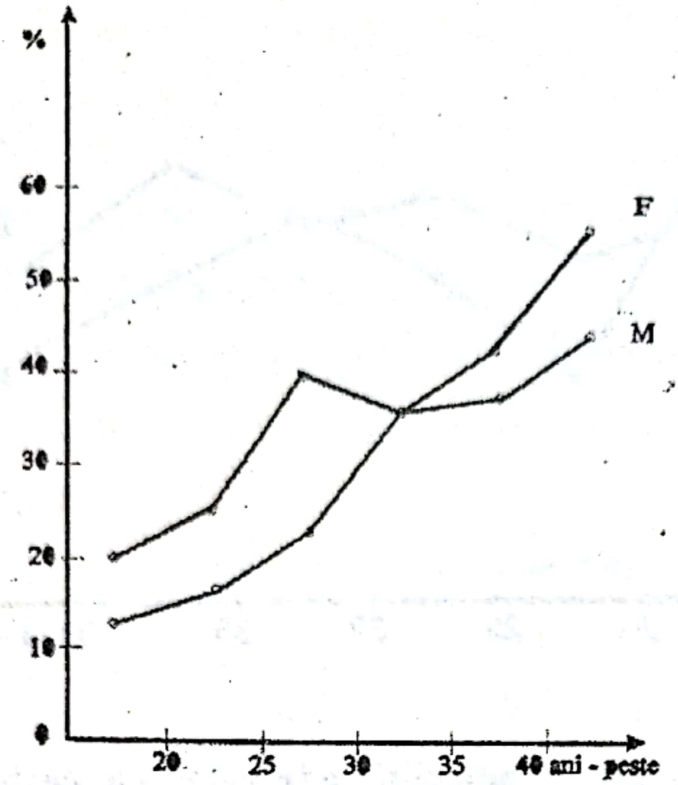


Fig. 14. Variaţiile indicelui de intensitate I1 al cariei pe sexe şi pe grupe de vârstă la intreprinderea C.

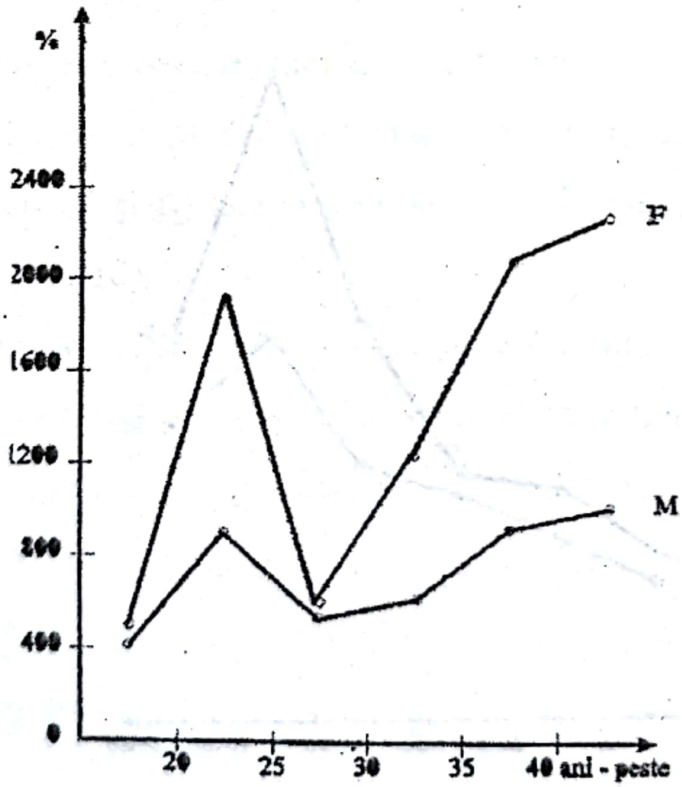


Fig. 15. Variaţiile indicelui de intensitate I2 al cariei pe sexe şi pe grupe de vârstă la intreprinderea C.

Scanned with OKEN Scanner

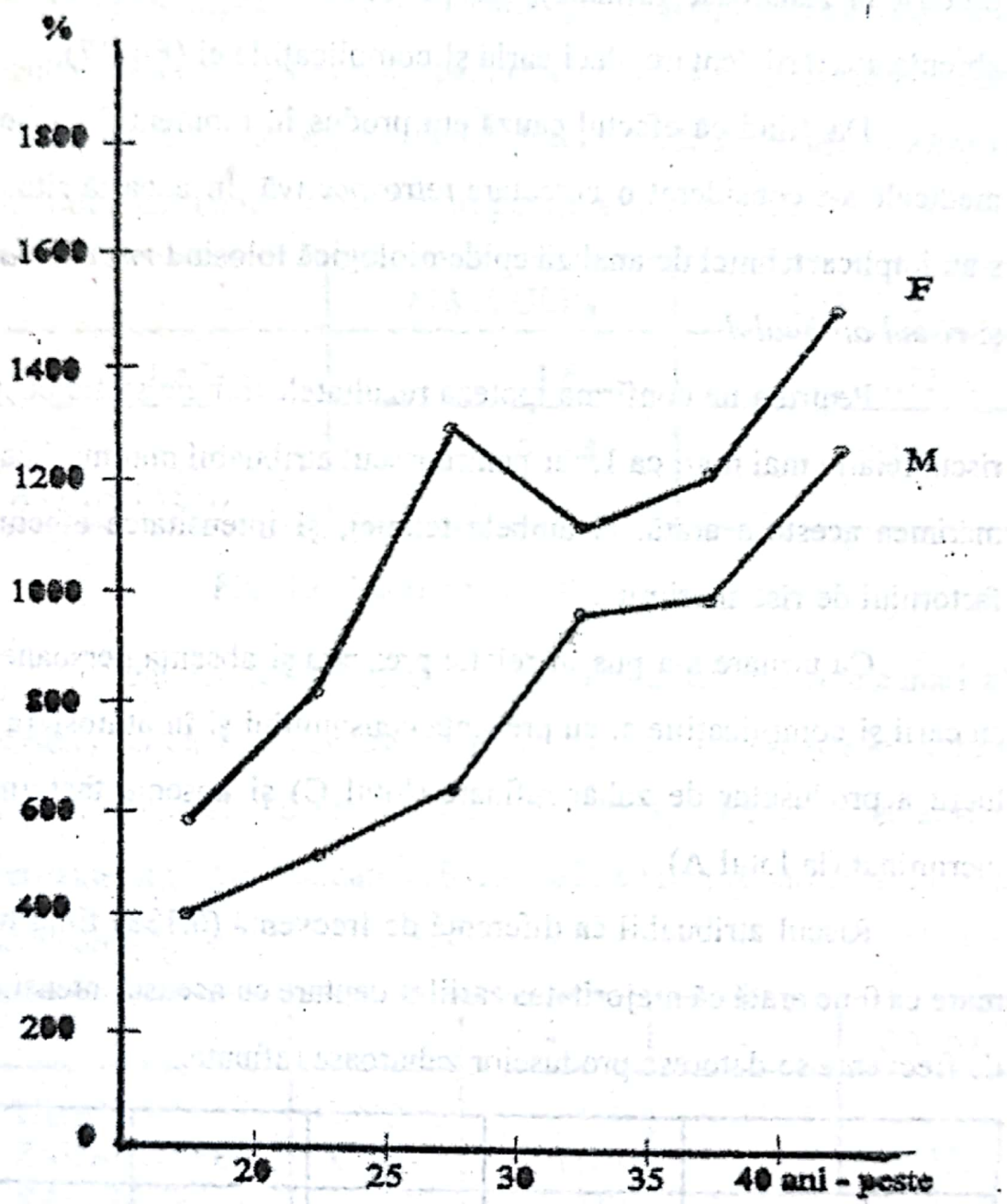


Fig. 16 Variațiile indicelui de intensitate al cariei I2 pe grupe de vârtsă şi sexe la intreprinderea C

Scanned with OKEN Scanner

produselor zaharoase rafinate), iar pe cealaltă latură prezența sau absența afectării dentare, deci caria şi complicațiile ei (Fig.17).

Dat fiind că efectul cauză era produs în momentul anchetei medicale s-a considerat o cercetare retrospectivă. În această situație s-au implicat tehnici de analiză epidemiologică folosind *riscul relativ* şi *riscul atribuabil*.

Pentru a ne confirma ipoteza rezultatele trebuie să fie pentru riscul relativ mai mari ca 1, iar pentru riscul atribuabil mai mari ca 0; mărimea acestora arată, la ambele tehnici, şi intensitatea efectului factorului de risc incriminat.

Ca urmare s-a pus în relație prezența şi absența persoanelor cu carii şi complicațiile ei cu prezența consumului şi în atmosfera de lucru a produselor de zahăr rafinate (lotul C) şi absența factorului incriminat (la lotul A).

Riscul atribuabil ca diferență de frecvență (0,138) fiind mai mare ca 0 ne arată că majoritatea cariilor dentare cu această intensitate de frecvență se datoresc produselor zaharoase rafinate.

		+	-	
PRODUSE ZAHARIOASE RAFINATE	CIMP + CFS - 	571 1304 1875	45 225 270	616 1529 2145

Fig. 18 Persoane cu carii dentare

Scanned with OKEN Scanner

Din aspectele de *epidemiologie descriptivă* menționate, a rezultat că la lotul C frecvența persoanelor cu carii are nivele mai mari și aproximativ egale pe sexe, față de lotul A unde frecvențele sunt ceva mai mici, dar cu nivele mai mari pentru sexul femenin.

	MASCULIN	FEMININ
RISC RELATIV	1,64	1,73
RISC ATRIBUABIL	0,094	0,157

Fig. 19 Valorile riscului cariei pe sexe

Din aceste analize a reeşit că la lotul C frecvențele mari ale persoanelor cu carii dentare încep de la vârstele tinere (de la vechimi mici de muncă). Ca urmare s-a pus în relație frecvența și absența persoanelor cu carii dentare la întreprinderea C şi A sub 30 ani la data anchetei (Fig. 20).

		+	-	TOTAL
PRODUSE ZAHAROASE RAFINATE	CIMP +	311	21	332
	CFS -	1163	200	1363
		1477	221	1695

Fig. 20. Persoane sub 30 de ani cu carii dentare

În ipoteză am presupus că la *întreprinderea C* factorul cariogen a acționat cu intensități mari pentru ambele sexe. Ca urmare

Scanned with OKEN Scanner

am pus în relație aceiași factori de la ambele întreprinderi, dar pe sexe. Tehnicile de calcul ne-au oferit valori ale riscului relativ mari și aproximativ egale la ambele sexe și nivele ale riscului atribuabil mai mari pentru sexul femenin, datorită însumării acțiunilor factorilor generali cu acțiunea produselor zaharoase rafinate.

Valoarea riscului relativ și a celui atribuabil cu nivele mari ne arată că la întreprinderea C produsele zaharoase rafinate sunt responsabile de caria dentară la vârstele tinere, comparativ cu factorii cariogeni obișnuiți la lotul A. Rezultă așadar un grup de factori specifici cariogeni la întreprinderea C față de celelalte două loturi anchetate.

Concluzia a acestei anchete epidemiologice este: frecvența persoanelor anchetate cu carii dentare explozive și a dinților cariați are nivele de *supramorbiditate la întreprinderea C unde factorii cariogeni de la locul de muncă afectează din primii ani de activitate ambele sexe cu intensități aproximativ egale.* * Ipoteza cercetării se verifică prin aceea că în afara factorilor obișnuiți ce condiționează caria dentară și complicațiile ei, *produsele zaharoase rafinate* consumate și în afara prânzurilor de bază, prin degustări repetate între mese și prezența lor în atmosfera de lucru reprezintă factori cu risc cariogen deosebit ce stau la originea cariilor explozive începând cu vârste tinere.

Prezența cariilor explozive la *vechimi mici de muncă* la *întreprinderea C* credem că se datorește faptului că persoanele nou

venite în această întreprindere nu rezistă tentației degustărilor frecvente de produse zaharoase între mese. Ulterior intervine fenomenul de repulsie pentru aceste produse însă îşi exercită acţiunea mai mult pulberile de la locul de muncă care continuă să întreţină metabolismul florei bacteriene acidogene în cavităţile orale ale persoanelor cercetate determinând nivele de aciditate permanentă sub placă ce are ca urmare demineralizarea progresivă a dinţilor şi creşterea morbidităţii prin carie o dată cu vechimea în muncă în acest mediu.

* Loturile de la *întreprinderea cu profil de obţinere a fibrelor şi firelor sintetice (A)* şi cu profil metalurgic prezintă indici de frecvenţă şi intensitate a cariei dentare chiar mai mici decât media pe ţară deşi la nivelul locului de muncă există o serie de factori de risc, dar acest lucru relevă existenţa unor măsuri de profilaxie instituite de către personalul cabinetelor stomatologice din întreprindere şi lipsa unor factori majori de risc cariogen de la locul de muncă.

O altă cercetare epidemiologică am efectuat-o pe un lot de 102 muncitori dintr-o **secţie de producere a cianurilului** dintr-un combinat de fire şi fibre sintetice cu scopul de a aprecia morbiditatea dento-parodontală şi de a evidenţia factorii de risc de îmbolnăvire şi de agravare în afara celor evidenţiaţi la cerectarea anterioară la întreprinderea C.

După ***vârsta***, repartiţia subiecţilor examinaţi era:

- 50 se situează între 21 şi 30 ani;

Scanned with OKEN Scanner

- 23 - între 31 şi 40 ani;
- 21 - între 41 şi 50 ani;
- 8 între 50 şi 60 ani.

Dintre aceştia 92 sunt bărbaţi şi 10 sunt femei.

Toţi subiecţii prezintă leziuni stomatologice : 98 carii dentare şi complicaţiile lor, în majoritatea explozive, iar unii prezintă şi tulburări parodontale; 4 nu au leziuni carioase dar prezintă afecţiuni parodontale.

Lotul cercetat fiind mic (secţia este automatizată) şi având o structură neuniformă, nu ne-a permis calcularea indicilor după alte considerente decât cel al vechimii în secţie (Fig.21).

Analizând frecvenţa şi intensitatea afectării prin carie pe grupe de *vechime în secţie* se constată indici măriţi chiar după primul an, dar frecvenţa cariilor explozive ce cuprind mai multe feţe, numărul resturilor radiculare şi a dinţilor lipsă, este mai mare şi în raport direct cu vechimea.

Gingivita cronică (Fig.22) este prezentă la toate grupele de vechime, dar numărul complicaţiilor ei parodontale creşte proporţional cu vechimea în secţie.

Nu există diferenţe semnificative între gradul de afectare a bărbaţilor şi a femeilor şi nici legate de vârstă.

Nu s-au constatat leziuni fizice de eroziuni dentare date de acizi, cu excepţia cazului unei laborante care prezintă un număr de 9

Scanned with OKEN Scanner

carii de colet, localizate cu predilecție la frontali şi pe care le pune pe seama acidului sulfuric şi clorhidric cu care lucrează.

Vechimea în secție	1 an	2 ani	3 ani	Total
Nr. muncitori examinați	23	16	63	102
Indice de frecvență F al cariei dentare	100 %	93,75 %	93,65 %	96,07 %
Indice de intensitate I al cariei dentare	36,67 %	31,08 %	33,93 %	33,90 %

Fig. 21 Frecvența şi intensitatea afectării prin carie pe grupe de vechime în secția CIANURIL

Localizare a cariilor dentare are aspect variat, afectând preponderent molarii şi premolarii pe fețele ocluzale şi proximale în zone mai greu de igienizat. Cariile au, la majoritatea persoanelor examinate, aspect exploziv, afectând un număr mare de dinți (5 - 6 carii în medie pe persoană) cuprinzând, mai multe fețe dentare, cu aspect de carii umede, de coloraţie, în general, deschisă şi evoluează cu dureri atenuate, ceea ce determină pe aceşti pacienți să se prezinte la medic în faza complicațiilor. Dintre cei 98 examinați ce prezentau carii, numai 20 aveau câte 1 sau 2 obturații, iar dintre cei 95 ce prezentau edentații parțiale, numai 41 aveau lucrări protetice dentare.

Scanned with OKEN Scanner

Vechime în secție	1 an	2 ani	3 ani	Total
Nr. muncitori examinați	23	16	63	102
Nr. muncitori cu gingivită cronică	12	7	48	67
Nr. muncitori cu gingivită cronică %	51,34	43,75	76,19	65,68
Nr. muncitori cu parodontită marginali cronică	3	6	26	35
Nr. muncitori cu parodontită marginală cronică %	13,04	37,50	41,42	34,31

Fig. 22 Gingivita cronică şi parodontita marginală cronică pe grupe de vechime

La toți muncitorii cercetați s-a înregistrat valoarea pH-ului bucal luat numai în momentul examenului stomatologic, între mese şi la locul de muncă, cu ajutorul hârtiei de pH Box, constatându-se valori în jur de 6 la 31 muncitori; în jur de 6,5 la 57 muncitori; în jur de 7 doar la 14 muncitori.

Examinând starea de igienă buco-dentară, aceasta era practicată corect la un număr de 21 persoane; o igienă medie la 23 persoane, iar la marea majoritate, 58 persoane, o igienă nesatisfăcătoare, practicată sporadic şi incorect.

Scanned with OKEN Scanner

Prezența plăcii bacteriene (relevată prin colorare) și a *tartrului dentar,* a fost pusă în evidență la un număr de 87 dintre cei examinați. O mare parte dintre muncitori acuzau imposibilitatea efectuării corecte a igienei buco-dentare din cauza sângerărilor și durerilor gingivale apărute la periaj și din cauza leziunilor multiple carioase imposibil de igenizat.

Din loturile prezentate de noi redăm o serie de observații clinice: *Fig.23* și *Fig. 24* reprezintă placa bacteriană relevată prin colorare ce acoperă aproape toate suprafețele dentare, la doi pacienți ce lucrează într-o întreprindere de morărit și panificație și care au o vechime în secție mai mică de un an.

Deși pacienții afirmă că își igenizează cavitatea orală după fiecare masă principală, colorările repetate de către noi, au relevat existența plăcii bacteriene abundente, ceea ce ne face să concluzionăm că pulberile de făină sau zahăr din atmosfera de lucru, sau gustările repetate între mese determină formarea rapidă de placă bacteriană și crearea de condiții pentru apariția cariei dentare explozive.

Un număr de 30 de persoane au afirmat că sunt consumatoare de dulciuri în alimentație și între mese.

Având în vedere morbiditatea mare prin carie dentară și parodontopatii la lotul cercetat comparativ cu celelalte loturi din industria chimică, credem că în secția CIANURIL, la muncitorii

Scanned with OKEN Scanner

cercetaţi au acţionat, pe lângă factorii obişnuiţi incriminaţi în etiopatologia acestor afecţiuni, *factori de risc de la locul de muncă.*

Din datele furnizate de serviciul de medicină a muncii a reieşit că factorii obişnuiţi de risc din industria chimică sunt prezenţi în secţia CIANURIL şi acţionează cu efecte cumulative asupra sănătăţii dento-parodontale, în raport cu vechimea în secţie, dar mulţi dintre aceşti salariaţi, care au vechime mare în industria chimică, resimt şi efectul consecutiv şi al altor noxe.

Aceste noxe, singure, nu sunt capabile să declanşeze afecţiuni dento-parodontale, dar supraadăugate, prin efectele lor locale şi generale, factorilor obişnuiţi incriminaţi în etiopatologia acestor afecţiuni, duc la favorizarea declanşării şi evoluţiei lor rapide.

Credem că o serie de *elemente chimice din mediul ambiant*, au putut condensa în mediul bucal având efectele:

* Irită mucoasa şi gingia, declanşând gingivite cronice, ce au redus posibilitatea efecturii igienei buco-dentare şi au favorizat formarea plăcii bacteriene şi a tartrului.

* De asemenea, au dus la *scăderea pH-ului bucal*, deşi acesta nu a atins valori care să producă leziuni acide dentare, totuşi au scăzut capacitatea tampon şi calităţile salivei în ceea ce priveşte asigurarea protecţiei dinţilor contra acţiunii factorilor cariogeni locali.

Desigur, pentru a lămuri mecanismul de acţiune a acestor factori de la locul de muncă, sunt necesare cercetări complexe de

Scanned with OKEN Scanner

laborator, dar nivelele de supramorbiditate atinse de caria dentară şi parodontopatie la lotul cercetat sunt o realitate evidenţiată.

Gravitatea acestor afecţiuni prin complicaţiile locale şi generale pe care le provoacă impune instituirea de urgenţă în această secţie a unor măsuri de primară şi secundară care să aibă drept scop neutralizarea factorilor nocivi. Dispensarizarea muncitorilor din această secţie şi cooperarea lor în reducerea facorilor de risc şi în asistenţă stomatologică.

Scanned with OKEN Scanner

3.2. ASPECTE CLINICE ALE CARIILOR DENTARE EXPLOZIVE LA DIFERITE CATEGORII DE PACIENȚI

3.2.1. CARIILE DENTARE EXPLOZIVE GENERAT PRIN EXCES DE DULCIURI ÎN ALIMENTAȚIE.

Studiile epidemiologice efectuate de către diverse grupe de cercetători, dar şi cele efectuate de noi, au scos în evidenţă o strânsă corelaţie între *excesul de hidrocarbonate din alimentaţie*, mai ales atunci când sunt consumate sub formă de dulciuri şi *intensitatea afectării dinţilor prin carii.*

Caria explozivă este generată de contactul acestor alimente cu suprafeţele dentare pe o *perioadă lungă de timp*, aşa cum se întâmplă la pacienţii ce le consumă în mod repetat între mese sau la cei care vin în contact cu pulberi ce conţin diverse hidrocarbonate din atmosfera mediului de muncă.

Fig. 25 şi *Fig. 26* reprezintă situaţia clinică a unei paciente în vârstă de 21 ani cu carii explozive în diverse stadii de evoluţie ce interesează aproape toţi dinţii. Evoluţia foarte rapidă a unor asemenea carii a determinat distrugerea completă a unor coroane dentare într-un timp relativ scurt (aproximativ 1/2 ani). Pacienta afirmă că de aproximativ un an şi jumătate lucrează în program prelungit zilnic la o întreprindere particulară de produse de patiserie şi pâine şi că îi place să deguste repetat din produsele fabricate.

Scanned with OKEN Scanner

Prezentăm în continuare imagini din cavitatea orală a doi copii de vârstă şcolară, fraţi, care prezintă, de asemenea, carii dentare multiple apărute într-un timp foarte scurt şi la care, credem noi, au contribuit gustările repetate de bomboane şi caramele între mese la care au avut acces la discreţie în urma instalării de către mama lor a unui magazin de dulciuri în locuinţa personală de aproximativ un an şi jumătate.

Fig. 27, Fig. 28 şi *Fig. 29* - reprezintă situaţia clinică dentară a fetiţei de 13 ani cu carii explozive în diverse stadii de evoluţie.

Fig. 30, Fig. 31 şi *Fig. 32* - reprezintă situaţia clinică dentară a fratelui fetiţei, în vârstă de 14 ani, cu carii explozive în diverse stadii de evoluţie cu distrugerea multiplelor coroane dentare.

3.2.2. CARII EXPLOZIVE LA BOLNAVII CU IMUNODEFICIENŢE.

Apărarea organismului este de două tipuri: specifică şi non-specifică. In cavitatea bucală ultimul tip poate fi reprezentat de proprităţile salivei: puterea tampon, nivelul calciului şi fosforului, funcţiile de lubrifiere şi curăţire, dar termenul este consacrat pentru definirea sistemelor bacteriene ale salivei, cum ar fi lizozimul, lactoperoxidaza, lactoferina care sunt active asupra multor specii bacteriene (Murray - 1990), dar nu se ştie exact care din aceste mecanisme non-specifice sunt importante pentru rezistenţa gazdei.

Scanned with OKEN Scanner

Specificitatea acţiunii antibacteriene este amprenta sistemului imun al corpului. Procesul necesită expunerea anterioară la microorganisme omorâte sau atenuate pentru a determina un răspuns antibacterial efectiv când întâlneşte un organism virulent.

Având în vedere creşterea enormă a indicilor de frecvenţă şi intensitate a cariei dentare în ultimul secol, creştere pusă de majoritatea autorilor pe seama alimentaţiei şi igienei buco-dentare proaste, deci pe seama factorilor externi, importanţa factorilor interni sau a terenului a fost oarecum neglijată în cercetarea ştiinţifică. Faptul se datoreşte şi greutăţilor de explorare a mediului intern la colectivităţi umane mari, modalitate de cercetare care ar fi permis obţinerea unor rezultate semnificative sub raport statistic.

Unii autori au semnalat carii dentare în explozie la bolnavi care au suferit sau suferă de boli ce se manifestă primar sau secundar şi *prin scăderea puterii de apărare a organismului în faţa atacurilor microbiene*, precum şi trezirea speranţei pentru o profilaxie mai uşoară, mai puţin costisitoare prin vaccin, după obţinerea la animale de experienţă a unor rezultate pozitive în prevenirea exploziilor carioase atunci când sunt contaminate cu culturi microbiene şi alimentaţie cariogenă, au determinat adâncirea cercetărilor de imunologie şi în domeniul cariei dentare.

Deşi recţiile imunologice în carie au fost şi încă sunt controversate sau puţin recunoscute, totuşi ele sunt o realitate.

Scanned with OKEN Scanner

Aproape întreaga populaţie a ţărilor civilizate suferă de carii dentare, dar gradul de afectare este diferit de la o persoană la alta, în funcţie, desigur şi de o seamă de factori externi, ca: alimentaţia, practicarea igienei dentare, condiţie socială, loc de muncă, zonă geografică, creditate, sex, vârstă, asistenţă stomatologică. Dar se pare că există un paralelism mai strict cu gradul de sănătate al individului şi cu puterea de apărare a lui în faţa atacurilor microbiene, lucru pe care îl confirmă existenţa exploziilor carioase la imunodeficienţi.

În observaţia noastră se află un mare număr de bolnavi suferinzi de afecţiuni ce au repercursiuni negative asupra puterii de apărare a organismului în faţa atacurilor microbiene, dar datorită numărului mic de pacienţi găsiţi de noi pentru fiecare boală, precum şi datorită faptului că nu în toate clinicile se fac dozări imunologice, acestea nefiind cerute de medicii curanţi, nu a fost posibil să grupăm aceşti bolnavi în loturi care să poată fi prelucrate statistic, neînregistrând astfel rezultate semnificative. Totuşi în urma examinării de către noi a acestor bolnavi şi întocmirea unor foi de observaţii clinice pe care le-am corelat cu rezultatele analizelor de laborator, ne permitem să facem o serie de observaţii cu caracter general asupra cariilor dentare la aceşti bolnavi.

Se pare că gradul de afectare prin carie este în raport cu gradul de imunodeficienţă şi cu elementele deficiente din cadrul reacţiilor imunitare ale individului.

Scanned with OKEN Scanner

Cariile dentare au, în general, un caracter exploziv, în sensul că apar la un număr mare de dinţi dintr-o dată cu localizări mai cu seamă pe suprafeţele netede, atunci când deficienţa cuprinde toate elementele reacţiei de apărare. Au un caracter extensiv în sensul că au o evoluţie rapidă în suprafaţă şi profunzime, afectând întrega coroană dentară, distrugând-o. În multe situaţii clinice, noi nu am surprins decât rezultatele acestor evoluţii: resturile radiculare sau edentaţiile întinse. Aspectul clinic al leziunilor carioase, ne relevă aspectul decolorat al smalţului şi dentinei sau cementului afectat o dedurizare progresivă a ţesuturilor dentare afectate şi o evoluţie clinică, în general, cu dureri atenuate sau absente, având loc mortificarea asimptomatică a pulpei. Aceste procese carioase îşi evoluţia în ciuda utilizării celor mai riguroase metode de igienă bucală şi a tratamentelor stomatologice, chiar după extirparea pulpei. Se opresc numai dacă dereglările produse de boala generală sau de tratamentul imunodepresor au fost remediate sau dacă dinţii au fost izolaţi de mediul bucal prin coroane de înveliş sau altă metodă.

Ca o observaţie proprie, credem că aceşti dinţi izolaţi de mediul bucal, sunt feriţi de acţiunile nocive ale factorilor cariogeni locali care, chiar dacă sunt reduşi cantitativ, se află totuşi în superioritate faţă de forţele care se opun cariei dentare, atât de deficiente, pe un teren imunodeficient.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre bolnavii cercetaţi de noi, prezentăm un număr de cazuri clinice dintre cele mai semnificative.

Caz nr. 1.

Bolnavul H. D. (Fig. 33) în vârstă de 12 ani, internat în spitalul de pediatrie, cu diagnosticul de leucemie mieloidă, descoperită întâmplător în urmă cu 2 luni. I se face tratament cu Melirom.

La examenul stomatologic se constată prezenţa unor carii întinse pe suprafeţele netede de smalţ, sub forma unor pete alb cretoase, în special la nivelul molarilor, dar şi urmările unor carii mai vechi care şi-au accelerat evoluţia în ultimul timp.

Caz nr. 2.

Bolnavul B.I. (Fig. 34), de sex masculin, în vârstă de 39 de ani, este internat în Clinica radiologică cu diagnosticul de reticulosarcom, cu adenopatii bilaterale subangulo-mandibulare, axilare. Este diagnosticat în urmă cu 2 ani şi i se aplică tratament cu citostatice, apoi i se face extirparea ganglionilor axilari drepţi şi continuă cura cu citostatice şi prednisolon.

Bolnavul afirmă că înaintea începerii tratamentului prezenta foarte puţine carii, dar în ultima jumătate de an cariile şi-au accentuat evoluţia impunând numeroase extracţii.

În momentul examenului prezintă 10 extracţii de molari şi carii întinse în suprafaţă şi profunzime, la cei restanţi, nedureroase la palpare (Fig. 34 şi Fig. 35).

Scanned with OKEN Scanner

Buletinul serologic arată valori sub normal: IgA = 425 mg/l, IgM = 139,2 mg/l, IgG = 2950 mg/l.

Cazul nr.3.

Bolnav B.I. (Fig. 36), în vârstă de 34 de ani, este internat în Clinica medicală cu diagnosticul de diabet zaharat.

Bolnavul se află la prima internare şi prezintă glicemia 2,27. La examenul stomatologic se constată numeroase carii explozive ce afectează şi suprafeţele radiculare descoperite în mediul oral prin parodontopatia marginală cronică asociată. Cariile sunt întinse mai mult în suprafaţă, moi la palpare cu sonda şi nedureroase.

Caz nr. 4.

Bolnav C. E. (Fig. 37 şi Fig. 38), 56 de ani internat într-o clinică medicală cu diagnosticul de astm bronşic pe fond alergic.

Bolnavul este vechi astmatic corticodependent. După aproximativ 1,5 ani de la începerea curelor cu preparate de hidrocortizon, acuză apariţia unor carii cu evoluţie accelerată nedureroase şi care s-au soldat cu distrugerea coroanelor, ceea ce a impus extracţii.

Examenul stomatologic relevă existenţa edentaţiei subtotale maxilare, terminală bilateral mandibular, carii întinse în suprafaţă şi pe suprafeţele radiculare la dinţii restanţi, nedureroase la palpare.

Cazul nr.5.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnav C.P. (Fig. 39), în vârstă de 56 de ani, internat într-o clinică medicală din Iaşi cu diagnosticul de astm bronşic. Suferă de această afecţiune de 12 ani, făcând tratament de lungă durată cu preparate de hidrocortizon.

La aproximativ 2 ani de la începerea tratamentului apar carii multiple cu evoluţie rapidă care, în decurs de 3-4 ani, impune necesitatea extragerii tuturor dinţilor, pacientul devenind edentat total.

În momentul examenului stomatologic este purtător de proteze totale de aproximativ 4 ani.

Analizele serologice în Clinica I-a medicală ne arată următoarele valori: IgA = 527 mg/l; IgM = 174 mg/l; IgG = 174 mg/l, valori situate mult sub normal.

În ciuda aplicării diverselor tratamente stomatologice clasice, în diferite cabinete din Iaşi, cariile îşi continuă evoluţia rămânând integri doar dinţii protejaţi cu coroane de înveliş. Cu înaintarea în vârstă şi aceşti dinţi sunt afectaţi de carie radiculară, fiind secţionaţi. Se ajunge la edentaţie totală.

Figurile 41 - 45 ne prezintă etapele succesive de distrugere a dinţilor şi insuccesele terapiei clasice).

Cazul nr. 6.

Bolnavul B.I. (Fig. 40 - 45), în vârstă de 50 de ani, suferind de astm bronşic alergic de aproximativ 15 ani. Se prezintă în clinică pentru examenul stomatologic în urmă cu aproximativ 12 ani, alarmat

de apariţia unor carii la coletul molarilor, până atunci având o dantură integră (Fig. 40).

Cazurile prezentate de noi reprezintă bolnavi ce prezintă şi imunodeficienţe secundare unor boli generale (cazurile 1, 2 şi 3). Ca urmare a tulburărilor metabolice de sinteză a imunoglobulinelor sau datorită inhibării formării anticorpilor, datorită şi terapiei cu citostatice sau cu preparate pe bază de hidrocortizon (cazurile 4, 5 şi 6).

Constatarea valorilor scăzute ale imunoglobulinelor serice la aceşti bolnavi s-ar putea corela cu extensia rapidă a cariilor de suprafaţă netedă, din vecinătatea festonului gingival, domeniu controlat de anticorpi serici din fluidul gingival.

Evoluţia acestor carii cu dureri atenuate ar putea fi explicată prin lipsa reacţiilor pulpare acute la aceşti bolnavi din cauza depresiei reacţiilor imunitare.

Este cunoscut faptul că intervenţia corticoidelor se face în mod principal asupra imunităţii mediată celular, determinând imunosupresie, dar care se manifestă numai la doze mari ce acţionează o perioadă lungă de timp. Ele inhibă activitatea funcţională şi multiplicarea limfocitelor, în special proliferarea şi transformarea limfoblastică, diminuând capacitatea de prezentare a antigenului către macrofage.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, reduc producţia de mediatori proinflamatori, diminuează fenomenele respiratorii ale celulelor fagocitare împiedicând eleiberarea de enzime lizozomale.

Glucocorticoidele se opun aderenţei polinuclearelor neutrofile şi macrofagelor. Scad răspunsurile anticorpilor timodependenţi. Cel mai mult perturbă răspunsurile Ig şi IgA, lucru constatat şi în cazurile noastre clinice. Perturbă, de asemenea, echilibrele hidroelectrolitice, determinând hipokalemie, retenţie hidrosodată, reduc absorbţia intestinală a calciului şi fixarea lui pe os. Datorită hipercatabolismului pe care-l provoacă, reduc masele musculare şi determină osteoporoză.

Se pune întrebarea: cum pot influenţa glucocorticoidele cariogeneza? Având în vedere că boala carioasă este produsă de germeni microbieni, blocându-se prin corticoide reacţiile de apărare care menţin un echilibru bacterian, flora cariogenă îşi va exacerba activitatea.

Dar nu cred că trebuie neglijate nici perturbările care pot afecta capacitatea de remineralizare, atât cea efectuată prin participarea salivei, cât şi cea dentinară, prin participarea pulpei.

În ceea ce priveşte prezenţa carilor explozive la bolnavii cu diabet zaharat (caz 3), ea este controversată. Unii autori dintre care Matsson şi Koch (1975) au găsit o frecvenţă scăzută, dar majoritatea consideră că boala afectează dinţii mai ales în fazele de început ale bolii sau la bolnavi netrataţi (Wegner - 1971, 1975), iar rezultatele

Scanned with OKEN Scanner

contradictorii se datoresc faptului că majoritatea bolnavilor sunt stabilizaţi prin dietă şi insulină.

Pacientul examinat de noi prezintă carii explozive deoarece are valori mari ale glicemiei şi nu se află sub regim alimentar şi tratament.

3.2.3. CARII EXPLOZIVE GENERATE DE TULBURĂRI DIN MEDIUL SALIVAR.

Este cunoscut faptul că saliva prezintă o importanţă deosebită în protecţia dinţilor contra agenţilor cariogeni În partea generală a lucrării a fost scos în evidenţă modul cum exercită acest rol:

* prin rata fluxului salivar care împiedică acumulările de placă bacteriană şi măreşte clerance -ul de carbohidraţi orali;
* prin capacitatea tampon;
* prin conţinutul în proteine salivare, în componenţi enzimatici (lactoperoxidază, lactoferină) sau imunologici;
* prin conţinutul în ioni de calciu, fosfat, hidroxil, fluor, etc.

Cariile îşi pot accelera evoluţia sau pot lua aspect exploziv atunci când aceste calităţ sunt alterate de prezenţa unor boli generale ce afectează şi glandele salivare, sau de acţiunea diverselor medicamente sau agenţi fizcoterapici.

Scanned with OKEN Scanner

În observaţia noastră s-au aflat diverse categorii de bolnavi cu carii explozive ce se pot corela cu prezenţa modificărilor mediului salivar, dar cea mai dramatică situaţie clinică am întâlnit-o la bolnavii supuşi curelor radioterapice impuse de prezenţa unor tumori din vecinătatea glandelor salivare.

Are loc o diminuare rapidă a cantităţii de salivă, ceea ce determină pacienţii să consume frecvent lichide îndulcite, fapt ce atrage modificarea florei orale în favoarea streptococilor mutans şi a lactobacililor cariogeni.

Accelerarea evoluţiei cariilor şi apariţia de noi leziuni în explozie are loc într-un timp foarte scurt şi este în raport direct cu doza de radiaţii primite, cu gradul leziunilor produse la nivelul glandelor salivare şi cu timpul de menţinere a hiposialiei.

Aceste carii apar numai atunci când nu se instituie regimuri preventive.

Atacul începe mai ales în zonele unde ***smalţul este mai subţire***: în zonele *cervicale, marginale, incizale, vârfurile cuspizilor* şi mai ales pe *suprafeţele radiculare*, dacă sunt expuse mediului oral. Afectează şi grupe de dinţi ca: frontalii inferiori, caninii care de obicei sunt rezistenţi la afecţiune.

La aceşti bolnavi, am înregistrat *rata fluxului salivar de repaus* şi *stimulat* şi *capacitatea tampon a salivei.*

Scanned with OKEN Scanner

Scăderea fluxului salivar de repaus şi stimulat se corelează cu numărul de şedinţe radioterapice primite. Dacă numărul de şedinţe este limitat, hiposialia este temporară şi poate reveni şi complet la normal, ceea ce determină şi încetinirea evoluţiei cariilor şi posibilitatea de a avea succes cu tratamente curative restauratorii.

De asemenea, măsurile de protejare a dinţilor în timpul şedinţelor radioterapice nu previn apariţia cariilor.

Studiile experimentale de laborator au dovedit faptul că smalţul iradiat devine mai rezistent la atacul carios decât smalţul neiradiat. Nu există studii din care să rezulte efectele razelor X asupra dentinei.

Experimentale s-a dovedit sensibilitate deosebită a **glandelor salivare** la acţiunea razelor X, ajungându-se la *fibrozare şi reducerea capacităţii funcţionale.*

Un alt argument în favoarea incriminării hiposialiei în etiopatogenia cariilor dentare explozive la iradiaţi, este acela că ele apar şi în situaţiile clinice de hiposialie produsă prin alte mecanisme şi îmbracă aceleaşi aspecte clinice.

Dintre cazurile observate de noi redăm două dintre cele mai semnificative:

Scanned with OKEN Scanner

Caz nr.1

Bolnav V.D. (Fig. 46 şi Fig. 47), de 56 de ani, internat în Clinica Radiologică din Iaşi cu diagnosticul de neoplasm amigdalian bilateral ce a debutat în urmă cu 4 ani. I s-au efectuat cure repetate radioterapice cu protejarea dinţilor.

La *examenul stomatologic*, se constată prezenţa edentaţiei totale la maxilarul superior, a edentaţiei biterminale mandibulare şi carii de suprafaţă radiculară la dinţii restanţi.

Bolnavul afirmă că extracţiile sunt efectuate în urma apariţiei de resturi radiculare multiple, ca urmare a accelerării evoluţiei cariilor după primele cure de radioterapie.

Acuză, de asemenea, senzaţie de gură uscată mai ales în timpul nopţii pentru care este nevoit să bea lichide îndulcite.

***Rata fluxului salivar*: - de repaus = 0,32 ml/minut.**
- stimulat = 0,65 ml/minut
***Capacitatea tampon* 6,2.**

Cazul nr. 2.

Pacientul D.M. (Fig. 48), în vârstă de 40 ani, a fost internat în Clinica de Radiologie-Oncologie din Iaşi în 1992, cu diagnosticul de neoplasm laringian, pentru care i se efectuează 35 de şedinţe de radioterapie. Bolnavul afirmă că înaintea tratamentului suferea de carii localizate la molari, care apoi şi-au accelerat evoluţia şi au apărut şi la frontalii inferiori şi superiori.

Examenul stomatologic relevă prezenţa extracţiilor şi carii cronice, dar şi stabilitatea unor obturaţii de amalgam aplicate la frontalii inferiori, la aproximativ 3 ani după aplicare.

Scanned with OKEN Scanner

Testele salivare au valori normale:

Flux salivar: - de repaus = 0,45 ml/minut
- stimulat = 1,2 ml/minut
Capacitate tampon 6,2.

Testele salivare au valori normale, ceea ce ne dovedeşte faptul că dereglările salivare au fost reversibile după întreruperea curei cu raze X.

Prezentăm un caz cu hiposialie accentuată în urma unei boli generale ce afectează şi glandele salivare.

Caz nr.3.

Pacienta C.E (Fig. 49 şi Fig. 50)., 46 de ani, profesoară, se prezintă în clinică în anul 1988 cu tulburări grave funcţionale dento-maxilare date de prezenţa unor distrucţii coronare întinse ce afectează aproape toţi dinţii.

Din anamneză reţinem că a fost diagnosticată în urmă cu 3 ani cu sindrom Gougerot-Sjögren, afecţiune care îi producea, pe lângă alte tulburări, artralgii şi hiposalie, pentru combaterea căreia i se instituie şi terapie cu preparate corticoide. La aproximativ un an de la debutul bolii, apar carii multiple aproape la toţi dinţii, al căror tratament rămâne ineficient. Anterior manifestării invocate, pacienta avea o dantură aproape integră pe care şi-o îngrijea cu conştiinciozitate.

În momentul prezentării în serviciul nostru, distrucţiile coronare cuprindeau majoritatea frontalilor superiori şi inferiori, precum şi grupurile laterale. Cariile au aspecte clinice tipice pentru caria explozivă şi evoluează cu simptomatologie dureroasă redusă.

Se recurge la o terapie adecvată în raport cu gradul de afectare al fiecărui dinte, dar având în vedere insuccesul terapiei anterioare prin obturații, apelăm la acoperirea dinților tratați cu coroane de înveliș, în scop de protecție. Bolnava nereușind să-și cumpere întreaga cantitate de palliag necesară, premolarii și molarii superiori din partea dreaptă sunt refăcuți numai prin obturații. La controlul efectuat după aproximativ 6 luni, acești dinți neprotejați prin coroane au devenit resturi radiculare.

Rata fluxului salivar: - de repaus = 0,31 ml/minut
- stimulat = 0,63 ml/minut

Capacitate tampon 5,9

Buletin de analiză serică:

Ca = 10,0 mg%	P = 4,65 mg %
Mg = 1,78 mg %	Ca^{++} = 4,0 mg % - valori normale
Imunoelectroforeza:	- proteină = 81 g ‰
- Ig A = 280 mg %	- valoare normală
- Ig M = 320 mg %	- valoare crescută
- Ig G = 2200 mg %	- valoare crescută

Având în vedere importanța conținutului în minerale a salivei, atât în determinarea capacității ei tampon, dar și în influențarea proceselor de demineralizare și remineralizare ale dinților, am recurs la efectuarea unei cercetări pe un lot de bolnavi internați în clinica de Endocrinologie din Iași, suferinzi de boli ce au răsunet asupra echilibrului mineral.

Scanned with OKEN Scanner

În cercetarea noastră ne-am propus să urmărim eventualele corelații între *conținutul în minerale ale salivei, serului* și *afectarea dinților prin carii.*

Lotul ales de noi este format din 11 persoane care prezintă carii active în diverse stadii de evoluție clinică.

De la aceste persoane s-a recoltat salivă mixtă, nestimulată, care a fost conservată până la prelucrare biologică la temperatura de + 4°C. Prelucrarea biologică și dozările de minerale au fost efectuate la laboratorul de biochimie al U.M.F Iași.

În cadrul clinicii de Endocrinologie Iași de la acești pacienți li s-a recoltat sânge pentru diverse determinări în scop diagnostic, apoi bolnavii au fost supuși terapiei adecvate. Rezultatele determinărilor globale în salivă și sânge sunt sintetizate în tabelul anexat.

Din analiza acestor rezultate constatăm că există o strânsă corelație între *concentrațiile elementelor minerale* (Ca, Mg, fosfor) din *salivă* și *sânge,* ceea ce ne face să credem că terapia de corectare a deficiențelor minerale generale poate influența și conținutul în minerale al salivei.

Deși lotul nostru de cercetare este mic, totuși noi am constatat o evoluție mai rapidă a cariilor la bolnavii cu deficiențe minerale în ser și în salivă.

Scanned with OKEN Scanner

3.2.4. CARII EXPLOZIVE LA BOLNAVI CU AFECȚIUNI NEUROPSIHICE.

Semnalarea de către diverşi autori (Melishèv, Hugly, Casamajor, Töth, Sandt) a cariilor cu aspect exploziv ***la bolnavii cu afecțiuni neuro-psihice*** ne-a determinat să efectuăm o cercetare clasică stomatologică la aceşti bolnavi, pe care s-o corelăm cu boala generală şi terapia administrată.

În acest scop am folosit bolnavi internați în secțiile Spitalului clinic nr. 7 Iaşi, suferinzi de diverse afecțiuni neuro-psihice, pe care i-am examinat stomatologic şi la care am cercetat şi pH-ul bucal, utilizând metoda colorimetrică, cu hârtie de pH.

Datele obținute au fost notate într-o fişă stomatologică şi le-am corelat cu datele din foile clinice de observație din spital privind: stadiul şi evoluția bolii, examenele de laborator şi tratamentele aplicate.

Lotul de cerecetare: Am examinat un număr de 88 de bolnavi dintre care 35 de *femei* şi 53 de *bărbați,* suferinzi de diverse boli cuprinzând:

- diferite forme de psihopați (18 cazuri);
- etilici cronici cu diverse forme şi grade variate de psihopatie (11 cazuri)
- epileptici (17 cazuri);
- schizofrenici (14 cazuri);
- sindroame nevrotice (16 cazuri);
- oligofreni (6 cazuri);
- parkinsonieni (4 cazuri);
- anorexie psihogenă (2 cazuri).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 51. VALORI ALE CONCENTRAȚIEI IONILOR DE CALCIU, MAGNEZIU ȘI FOSFOR ÎN SÂNGE LA PACIENȚII CERCETAȚI

Nr. crt.	CALCIU		MAGNEZIU		FOSFOR	
	Salivă	*Sânge*	*Salivă*	*Sânge*	*Salivă*	*Sânge*
1.	87 gama/ml	9,9 mg%	22 gama/ml	2,2 mg%	112 gama/ml	4,40 mg%
2.	96 gama/ml	9,4 mg%	18 gama/ml	2,3 mg%	128 gama/ml	3,90 mg%
3.	93 gama/ml	9,45 mg%	7,1 gama/ml	1,9 mg%	131,8 gama/ml	2,80 mg%
4.	58 gama/ml	9,5 mg%	22 gama/ml	1,9 mg%	98,28 gama/ml	3,40 mg%
5.	62 gama/ml	7 mg%	7,1 gama/ml	1,6 mg%	67,28 gama/ml	2,50 mg%
6.	48 gama/ml	12,0 mg%	10,45 gama/ml	1,79 mg%	79,68 gama/ml	4,10 mg%
7.	74 gama/ml	8,2 mg%	11 gama/ml	1,8 mg%	83,28 gama/ml	4,30 mg%
8.	95 gama/ml	7,2 mg%	8,8 gama/ml	2 mg%	96,88 gama/ml	2,90 mg%
9.	97 gama/ml	10 mg%	22 gama/ml	2,4 mg%	121,68 gama/ml	4,10 mg%
10.	68 gama/ml	9,2 mg%	19,8 gama/ml	2,8 mg%	96,80 gama/ml	3,15 mg%
11.	95 gama/ml	10,5 mg%	13,75 gama/ml	2,4 mg%	131,28 gama/ml	3,80 mg%
V.N.	62 gama/ml 46 - 110	9 - 11 mg%	12 gama/ml 3,2 - 21, 2	1,8 - 2,9 mg%	149 gama/ml 81 - 217	3,0 - 4,5 mg%

Scanned with OKEN Scanner

Diversitatea formelor de boală, în diferite etape de evoluţie, varietatea vârstei afectate, a sexului, precum şi lotul mic luat în cercetare, nu ne-au permis formarea unor grupuri omogene, care să poată fi studiate statistic şi să dea rezultate comparabile, de aceea alegerea bolnavilor s-a făcut la întâmplare pentru a putea constitui un eşantion din marea masă de bolnavi.

Cu excepţia unui singur bolnav schizofrenic, aflat la începutul bolii, toţi bolnavii sufereau de carii dentare acute, la unii chiar în explozie şi diverse grade de parodontopatii.

Calculând indicele D.M.F. am obţinut valoarea 56,97%.

De remarcat:

- un număr mare de dinţi cu carii în evoluţie (în medie 7-8 de bolnav),
- un număr la fel de mare de extracţii şi
- un număr mic de restaurări (2 dinţi de persoană).

Fără a face calcule statistice, am remarcat o stare deosebit de proastă la *bolnavii în vârstă, la parkinsonieni*, la cei cu *anorexie psihogenă*, la *schizofrenicii vechi,* la *etilicii cronici.* Ceea ce frapează la aceşti bolnavi, este starea igienei buco-dentare, dintre cele mai proaste, cu cantităţi abundente de placă şi tartru.

Toţi bolnavii cercetaţi prezintă senzaţie de uscăciune a gurii, dată de diverse grade de *hiposialie,* iar unii dintre ei prezintă *ragade* sau *eroziuni pe mucoase, senzaţie de înţepături în limbă, gingii.*

Scanned with OKEN Scanner

Înregistrarea **pH-ului bucal** ne arată valori în jur de 6, iar la unii chiar în jur de 5. Majoritatea bolnavilor se aflau la a treia, a patra sau chiar a cincea internare şi se aflau sub terapie îndelungată cu diverse medicamente de tipul tranchilizantelor, neurolepticelor, psihotropelor.

Din lotul cercetat facem o prezentare succintă a 4 bolnavi.

Caz nr. 1.

Bolnav C.G. (Fig. 52 şi Fig. 53), în vârstă de 31 de ani, aflat la a patra internare cu diagnosticul de *„etilism cronic pe fond psihopat"*. I se face tratament cu stricnină, levomepromazin, meprobamat.

La examenul stomatologic se constată edentaţii întinse, resturi radiculare, carii evolutive la dinţii restanţi, fenomenul de parodontopatie marginală cronică, igienă defectuoasă, pH = 6.

Caz nr.2.

Bolnav V.A. (Fig. 54 şi Fig. 55), de 59 ani, este internat cu diagnosticul de *„Parkinson"*. Boala îşi are debutul în urmă cu 4 ani. I se face tratament cu: Romparkin, Viregyt-K, Persantin.

La prima examinare stomatologică prezenta carii de smalţ sub formă de pete albe cretoase la frontalii superiori şi fenomene parodontale. La o nouă examinare, după 10 luni, aceste carii au evoluat distrugând coroanele dentare.

Caz nr. 3.

Bolnav P.I., în vârstă de 60 de ani, internat cu diagnosticul de *„Parkinson"* pentru care urmează tratament adecvat.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul stomatologic pune în evidenţă multe resturi radiculare datorate unor carii cu evoluţie foarte rapidă, care au progresat fără dureri, igienă defectuoasă, pH = 6,2.

Caz nr. 4.

Bolnav G.P. (Fig. 56 şi Fig. 57), de 33 de ani, aflat în clinică după multe internări cu diagnosticul de *„crize comiţiale pe fond de encefalopatie postraumatică agravată prin consumul de alcool"*. Face tratament cu: Fenobarbital, Luminal, Fenitoin.

La examenul stomatologic s-au evidenţiat carii evolutive, care progresează fără dureri, resturi radiculare, igienă defectuoasă, depozite tartrice, parodontopatie.

Deşi cercetările au fost efectuate pe un număr mic de bolnavi, totuşi ele ne permit să facem unele aprecieri asupra stării de sănătate buco-dentară.

Există o afectare destul de gravă a dinţilor, de multe ori şi a parodonţiului, la această categorie de bolnavi. Cariile sunt acute, iar de multe ori apar în explozie, afectând şi grupe de dinţi cum sunt frontalii care, de obicei, sunt rezistenţi la afecţiuni. Evoluţia se face de multe ori foarte rapid, distrugând coroanele dentare fără durere.

Indicele D.M.F. este mai mare ca la restul populaţiei.

La fel ca alţi autori, credem că la această afectare gravă a dinţilor, în cazul acestor bolnavi, concură mai mulţi factori din mediul bucal. Astfel *hiposialia* întâlnită la toţi aceşti bolnavi, datorată de cele mai multe ori şi medicaţiei urmate, împiedică îndepărtarea factorilor

Scanned with OKEN Scanner

cariogeni locali şi nu poate localiza acizii rezultaţi dir fermentaţiile de la nivelul plăcii bacteriene.

Dacă la aceste fapte se adaugă şi imp sibilitatea de a-şi efectua igiena buco-dentară sau chiar curăţirea, ericolul dezvoltării plăcii bacteriene este foarte mare.

3.3. CERCETĂRI MORFOPATOLOGICE ÎN CARIILE EXPLOZIVE PE DINŢI EXTRAŞI.

Cu scopul de a obţine informaţii asupa existenţei unor factori la nivelul ţesuturilor dure dentare care să poată fi puse în relaţie cu starea de sănătate a organismului sau cu form: clinică de carie am recurs la o cercetare morfopatologică pe dinţi extraşi.

Material şi metodă:

Am utilizat dinţi extraşi dn diverse motive:

- complicaţii ale bolii paro ontale;
- în scop ortodontic;
- complicaţii ale cariilor entare. Dinţii au fost examinaţi pe toate feţele cu ajutorul mijloacelor utilizate în cabinetul stomatologic, iar datele au fost notate într-o fişă pentru a putea fi corelate cu datele obţinute în urma examenelor morfopatologice.

Conservarea dinţilor s-a făcut n formol 10 - 15% până la prelucrarea în vederea examenului morfopatologic.

Dinţii extraşi au fost clasaţi în:

- *dinţi aparent sănătoşi* şi

- *dinţi cu leziuni carioase* ce afectează: smalţul; smalţul şi dentina; cementul şi dentina.

Dinţii cariaţi au fost grupaţi şi după ***forma clinică de carie***: *acută, acută din cavităţi orale cu carii în explozie, carii cronice, carii oprite în evoluţie.*

Prin toate aceste categorii de dinţi am efectuat secţiuni cu discuri diamantate, respectând măsurile de precauţie folosite în clinică, ca în variate planuri, care să intersecteze diversele leziuni sau carii constatate la examenul clinic. Am subţiat aceste secţiuni utilizând foi abrazive cu granulaţii din ce în ce mai mici. Am montat aceste secţiuni pe lamă cu sacâz la cald şi am continuat şlefuirea cu ajutorul foilor abrazive cu granulaţii din ce în ce mai fine, în aşa fel încât secţiunea tip *„şlif"* să aibă o grosime care să permită examinarea la un microscop optic. O parte din şlifuri le-am montat pe lamă, cu lamelă şi balsam de Canada, păstrând culoarea naturală.

O altă parte le-am colorat utilizând tehnica P.A.S. după următoarea metodologie: şlifurile au fost introduse în soluţie de acid periodic 2% în apă distilată, timp de 10 - 15 minute. Apoi au fost spălate cu apă distilată şi introduse în reactiv Schiff timp de 25 - 30 de minute. După mai multe spălări în băi de apă sulfuroasă şi de robinet, a urmat deshidratarea în mai multe băi de alcool, în diverse concentraţii, de la 8% la 96%. S-a efectuat apoi clarificarea cu xilol,

Scanned with OKEN Scanner

benzol, toluol, fenicol 4 - 5%, timp de 10 - 15 minute, trecerea lor prin 3 băi de xilol şi monarea cu balsam de Canada.

Redăm o parte dintre aspectele observate pe şlifuri prin dinţii cu aspect clinic aparent sănătoşi, la microscopul optic

Figura 58. Secţiune prin smalţ într-o zonă cu suprafaţă netedă acoperită cu un strat organo-mineral (imagine de ansamblu, coloraţie naturală):

a) - strat organo-mineral ce acoperă smalţul;
b) - strat de smalţ;
c) - strat periferic al dentinei bogat în substanţă organică.

Deşi smalţul este acoperit de placă bacteriană nu prezintă carie.

Figura 59.

Secţiune tip „şlif" prin smalţ pe o suprafaţă netedă.

Se evidenţiază o fisură plină cu substanţă organică ce traversează întreaga grosime a smalţului pătrunzând şi în dentină, fără prezenţa cariei.

Figura 60.

Fisură goală, în formă de V, ce traversează smalţul, pătrunzând în dentină,cu pereţii acoperiţi de substanţă organică, fără prezenţa cariei, dar neacoperită la exterior de placă bacetriană. Secţiunea este efectuată printr-o suprafaţă netedă a smalţului.

Figura 61. Fisuri pline cu substanţă organică, duble, în formă de H, deschise

Scanned with OKEN Scanner

la exterior, fără prezența cariilor.

Figura 62.

Fisură în smalț, plecată de la suprafață, netedă, deschisă la exterior, plină cu substanță organică, fără prezența cariei, dar cu pereții hipermineralizați, culoarea mai albă indică un grad mai mare de mineralizare a pereților decât smalțul vecin.

Figura 63. Fisuri pline cu substanță organică ce traversează smalțul, plecate dintr-un șanț larg intercuspidian, fără placă bacteriană. La nivelul dentinei se observă o zonă hipermineralizată în dreptul acestor fisuri.

Figura 64. Scleroză dentinară, creșterea gradului de mineralizare a dentinei la periferie la un dinte mai în vârstă. La nivelul smalțului se observă o multitudine de fisuri pline cu substanță organică.

Figura 65. Secțiune tip „slif" printr-un dinte frontal cu abrazie incizală. Se observă o zonă de scleroză la periferie dentinei (hipermineralizare).

Prezentăm în continuare imagini luate, la microscopul optic, de pe secțiuni tip „șlif", care intersectează cariile ce afectează țesuturile dentare, pentru a pune în evidență carile de smalț, utilizând coloratia normală sau „P.A.S." și reacțiile la nivelul dentinei.

Figura 66. Prezintă aspectul unei carii de smalț care evoluează într-o fisură situată pe o suprafață netedă, închisă la exterior,

Scanned with OKEN Scanner

de placă bacteriană. Carie este formată pe ambii pereți ai fisurii, dând aspectul unei duble leziuni. Coloraţia P.A.S. pozitivă pune în evidenţă modificările care au loc la nivelul tramei organice din smalţ şi la nivelul dentinei învecinate.

Figura 67. Prezintă aspectul unui şanţ ocluzal adânc şi strâmt, în care se găsesc depozite de placă. Colorantul pe care l-am utilizat pentru evidenţierea plăcii bacteriene a difuzat şi pe ambele laturi ale şanţului, în structura smalţului, ceea ce ne dovedeşte creşterea permeabilităţii smalţului la acest nivel, determinată de evoluţia a două carii în oglindă.

Figura 68. Carie de smalţ cu evoluţie rapidă, la dinte tânăr, ce evoluează într-o fisură a smalţului, plecată dintr-un şanţ ocluzal strâmt.

Caria evoluează de-a lungul fisurii atingând dentina. Coloraţia P.A.S. pozitivă pune în evidenţă modificările tramei organice ale dentinei şi apariţia unui spaţiu în zona amelo-dentinară produs prin retractarea substanţei organice.

Figura 69. Imagine de detaliu în zona amelo-dentinară cu modificările apărute în trama organică a dentinei, în dreptul cariei de smalţ. Coloraţia P.A.S. pozitivă.

Figura 70. Se evidenţiază aspectul unei carii cronice de smalţ. Se poate vedea, pe o mică porţiune, stratul de suprafaţă, corpul leziunii şi zona întunecată, iar la nivelul dentinei se observă o zonă hipermineralizată în dreptul procesului carios.

Scanned with OKEN Scanner

Figura 71. Aspectul unei carii cronice care evoluează în dentină. Se observă existența unei zone mai albe la suprafață, determinată de reprecipitarea unor săruri minerale din carie și zona translucidă, de scleroză dentinară, care coafează caria, mai groasă în zona centrală, unde evoluția cariei s-a făcut într-o perioadă mai lungă.

Figura 72. Reprezintă aspectul gen „șlif" al unui dinte tânăr care prezintă o carie cu evoluție acută, de la un pacient ce consumă dulciuri între mese. Aspectul la lupă evidențiază evoluția cariei în profunzime dentinară și zona de scleroză, subțire, ce s-a format în imediata vecinătate a pulpei.

Figura 73. Aspectul pe „șlif" al unei carii dentinare cu evoluție întreruptă

(oprită în evoluție). La suprafață se observă o omogenizare a structurii și colorare maro, prin difuziunea mineralelor și a coloranților în mediul oral. Această zonă se continuă cu zona de scleroză dentinară intensă, dată de creșterea conținutului în minerale a dentinei în această zonă.

Figura 74. Aspectul unei carii acute ce evoluează în dentină, pe care se observă o demineralizare a dentinei cu deschiderea canaliculelor, în pâlnie, fără a se putea pune în evidență o zonă de scleroză dentinară care să coafeze procesul carios. Dintele este extras dintr-o cavitate orală cu carii apărute în explozie.

Scanned with OKEN Scanner

Figura 75. Aspectul unor carii acute de suprafață radiculară apărute în explozie, întinse în suprafață. Imaginea unor dinți extrași din motive parodontale.

Figurile 76 și 77. Imagini „șlif" care interesează cariile cronice de suprafață radiculară. Se observă: straturile organo-minerale pe suprafață, demineralizările în profunzimea cementului și zona de scleroză dentinară adiacentă, cu mineralizări mai puțin omogene.

Analiza datelor obținute prin examinarea dinților extrași și a imaginilor rezultate din cercetarea „șlifurilor" la microscop, ne permite să facem o serie de interpretări și corelații din care să putem desprinde concluzii referitoare la întrebările mult controversate:

- La nivelul dintelui există factori care să se opună eficient atacului cariogen sau nu?
- Leziunile smalțului favorizează sau nu apariția cariilor explozive?

Analizând imaginile „șlifurilor" preparate din dinții clinic aparent sănătoși, ni se relevă existența unei varietăți foarte mari de ***defecte ale smalțului***:

- unele *existente din perioada de formare*: fisuri, lamele, smocuri și care sunt pline cu substanță organică,
- altele *apărute după perioada funcțională a dintelui*: fisuri goale ca rezultat al unor microfracturi.

Scanned with OKEN Scanner

Deşi aceste defecte au existat pe parcursul perioadei funcţionale a dinţilor, ele nu s-au constituit în factori cauzali ai cariilor pentru că, aşa după cum se observă pe imagini, nu sunt închise la exterior de placă bacteriană.

Chiar şi fisurile plecate din şanţuri ocluzăle largi (Fig. 63) nu se constituie în factori favorizanţi pentru dezvoltarea cariilor, dacă nu sunt acoperite de placă bacteriană.

O altă constatare este aceea că la nivelul dentinei, în dreptul unor asemenea defecte ale smalţului, se poate forma un **strat hipermineralizat de scleroză dentinară,** ceea ce dovedeşte faptul că pe această cale se pot transmite diverşi excitanţi din mediul oral, ca şi în situaţia existenţei unor abrazii accentuate cu deschiderea dentinei (Fig. 64 şi Fig. 65).

Aspectele relevate de Fig. 62, cu prezenţa hipermineralizării pereţilor unei fisuri pline cu substanţe organice şi deschise la exterior, poate constitui un argument în favoarea ideii că ***mineralele din fluidele orale pot să îmbogăţească conţinutul în minerale al smalţului demineralizat de carii şi să crească rezistenţa la carie.***

Analizând aspectele morfopatologice ale unor **carii de smalţ care evoluează în fisurile smalţului** putem constata următoarele:

- Aceste carii pot fi puse în corelaţie etiologică cu *închiderea la exterior a fisurilor prin depozite de placă.*

Scanned with OKEN Scanner

- *Fisurile pot constitui factori de accelerare a evoluției cariilor de smalț* datorită faptului că permit dezvoltarea unor carii duble pe ambele laturi ale fisurii, iar prezența fisurii poate deveni un factor favorizant pentru difuziunea mai rapidă spre zona amelo-dentară.

- Pozitivitatea colorației P.A.S. în caria de smalț ne evidențiază amploarea întinderii demineralizării în smalț și dentină, în timpul cât caria își are sediul la nivelul smalțului și modificările care au loc la nivelul tramei oraganice

Fisurile smalțului pot alcătui un *factor de accelerare a evoluției cariilor*, mai evident atunci când își au sediul în șanțurile ocluzale strâmte și adânci, pentru că, la acest nivel, se dezvoltă leziuni pe ambele laturi ale șanțului, iar fisurile măresc amploarea întinderii în suprafață a cariei la nivelul dentinei, ceea ce favorizează difuziunea pe sub cuspizi și spre pulpă (Fig. 67, 68, 69 și 72).

- În contrast, în *cariile cronice de smalț, zona dentinară subiacentă este hipermineralizată* și difuziunea procesului carios credem că se face mai lent.

- Analiza imaginilor unor carii dentinare cu evoluție cronică sau oprită, ne aduce, de asemenea, argumente în favoarea participării, atât a mineralelor din fluidele orale, cât și a celor de la nivelul pulpei, la hipermineralizarea dentinei descoperite în mediul oral (Fig. 71 și Fig. 73).

Scanned with OKEN Scanner

- Analiza imaginilor de pe „şlif" a unor carii acute ce au evoluat într-o cavitate orală cu carii în explozie, ne pune în evidenţă ***lipsa totală a reacţiilor dentinare de remineralizare***, nici prin participarea salivei, nici prin participarea pulpei, prin *lipsa formării barierelor minerale în calea progresiei cariilor.*

- Examinarea morfopatologică a **cariilor de suprafaţă radiculară** pe dinţi extraşi şi a imaginilor de pe „şlifuri" ne evidenţiază amploarea întinderii în suprafaţă a acestor carii cu tendinţa de a înconjura rădăcinile şi factorii favorizanţi ai evoluţiei rapide, constituiţi de defectele cementului necrotic şi apărarea mai slabă a dentinei la acest nivel, prin reacţie de remineralizare pulpară.

3.4. CORELAŢII IMUNO-CLINICE ŞI MORFOPATOLOGICE ÎN APARIŢIA ŞI EVOLUŢIA CARIILOR DENTARE ÎN EXPLOZIE.

Studiile noastre epidemiologice şi cele clinice dovedesc faptul că situaţiile în care pot apare carii explozive sunt foarte diverse şi că aceste forme de carii sunt din ce în ce mai frecvent întâlnite în societatea contemporană.

Nu putem fi de acord cu părerea unor autori care conchid că numai un singur factor dereglat poate sta la originea acestor carii.

Scanned with OKEN Scanner

În situațiile clinice prezentate de noi și clasificate în raport cu factorul principal „probabil" incriminat, par să existe tulburări ce afectează toate grupele de factori ce intră în triada Keyes. Caniile explozive întâlnite ca fenomen de masă la salariații unor întreprinderi unde se găsesc ***factori de risc major***, par să acționeze atât prin *intensificarea atacului cariogen local asupra dinților*, cât și prin *depresia mijloacelor de apărare*, în special la nivel salivar: *reducerea secreției salivei, epuizarea sistemelor tampon salivare, prin acțiune imunodeficientă, etc.*

Exploziile de carii prezentate în majoritatea tulburărilor imunologice sunt considerate de numeroși autori (Caldwell, Wells, Roitt, Lehner, Liefring, Fleury) ca o dovadă a **implicării mecanismelor imunologice în carie**, dar pentru elucidarea acestor mecanisme, a felului cum pot interveni în cariogeneză și cum pot ele oferi protecție sau nu, mai trebuiesc făcute multe cercetări. Se pare că este foarte greu de contrlat prin anticorpi o floră germinativă cariogenă stabilă în placă. Este greu de stabilit influența pe care o au anticorpii în straturile profunde ale plăcii, mai ales la nivelul fisurilor ocluzale și a zonelor interproximale. Ar trebui să existe foarte mulți anticorpi pentru a împedica o floră germinativă cariogenă să producă acid.

Majoritatea situațiilor clinice prezentate de diverși autori și de noi, cu cari explozive, evoluează pe un **teren deficitar,** cu boli ce

Scanned with OKEN Scanner

perturbă sub diverse aspecte reacţiile imunologice, dar produc secundar şi alte fenomene ca: *reducerea cantitativă şi calitativă a sistemelor tampon şi a capacităţii de remineralizare a salivei, perturbări metabolice în organism ce afectează componentele minerale din ser, salivă, pulpă.*

Cariile explozive care însoţesc în procentaj foarte mare ***bolnavii cu afecţiuni neuropsihice*** par să aibă o etiologie foarte diversă:

* *exces de factori cariogeni locali* prin afectarea posibilităţilor de efectuare a igienei buco-dentare şi prin consum necontrolat al alimentelor bogate în hidrocarbonate cariogene;

* *afectarea terenului* de către boală sau de către diversele terapii aplicate.

Apariţia cariilor explozive la ***bolnavii cortico-dependenţi,*** credem că se datorează, nu numai tulburărilor imunologice induse, dar mai ales *perturbărilor hormonale ce au răsunet asupra echilibrului mineral* din organism şi afectează posibilităţile de remineralizare prin salivă sau prin participarea odontoblaştilor.

Rezultatele cercetărilor morfopatologice efectuate pe dinţi extraşi ne permit să concluzionăm că ***defectele smalţului se pot constitui în factori predispozanţi*** sau ***de accelerare a evoluţiei cariilor dentare*** numai atunci când sunt puse în relaţie cu **existenţa plăcii bacteriene.**

Scanned with OKEN Scanner

Cercetările noastre vin în sprijinul ideei conform căreia **saliva are posibilitatea de a remineraliza cariile de smalţ sau de a creşte conţinutul în minerale al ţesuturilor dure dentare accesibile ei.**

Evidenţierea de către noi a *barierelor minerale dentinare* care se produc în faţa atacului cariogen şi lipsa acestor bariere în cariile acute sau apărute în explozie, pune problema importanţei pe care o reprezintă această ***reacţie pulpo-dentinară în faţa atacului cariogen*** şi de a evalua factorii cariogeni de care depinde această reacţie.

Se consideră în momentul actual că boala carioasă se aseamănă în unele privinţe cu alte boli prin aceea că problema de bază este o malfuncţie a activităţii fiziologice normale. **În cariile dentare se produce o malfuncţie a complexului dentino-pulpar.** În majoritatea infecţiilor mecanismul de apărare a corpului răspunde prin producerea de căldură şi energie. La nivelul dintelui se produce energie în formarea de ***dentină reparatorie.***

Iritaţiile produse de carii sau abraziune sau de altă natură, determină un răspuns din partea pulpei prin formarea de **ţesut dur de reparaţie sau scleroză tubulară.**

Aşa după cum am observat şi noi reacţia protectivă a complexului pulpo-dentinar faţă de carie poate începe *în timpul atacării smalţului şi înainte ca dentina să fie afectată.* Are loc ***un proces de accelerare a obliterării dentinei peritubulare şi pe pereţii tubulilor cu ţesut mineralizat.*** Acest proces începe în stratul dentinei,

Scanned with OKEN Scanner

la joncţiunea smalţ dentină şi acţionează constant în interior, către pulpă.

De asemenea, se cunoaşte astăzi că demineralizarea dentinară produsă de procesele carioase duce la eliberarea a o serie de **factori** identificaţi în ţesutul sănătos: glicoproteine matriciale, proteoglicani, factori de creştere, proteina morfogenetică osoasă, factorii care pot reacţiona direct cu receptorii membranari celulari şi pot duce la:

* amplificarea sintezei colagenului;
* creşterea activităţii fosfatazei alcaline;
* apariţia proteinei 165 KDa elaborată de odontoblaşti doar sub zona afectată;
* elaborarea unei pături de cartilagin-like în care s-a identificat colagen tip II şi XI. Deci local răspunsul odontoblastic se consideră a fi similar cu răspunsul celulelor osoase la injurii.

În cursul perioadelor de activitate rapidă a proceselor carioase sub influenţa acizilor, a hidrolazelor acide şi a degradării enzimatice, iau naştere o serie de metaboliţi bacterieni faţă de care **odontoblaştii reacţionează ca o barieră selectivă** faţă de pulpă (Lamars - 1972, 1986; Bergenholtz - 1981; Lowbridge - 1981).

În cariile acute explozive ***sunt alterate rapid complexele joncţionale dintre prelungirile celulelor odontoblaste*** şi ***se modifică această barieră fiziologică*** (Koliny - 1981, 1984; Calle - 1985; Ţarner - 1989).

Scanned with OKEN Scanner

Răspunsul pulpei este variat şi depinde de tipul de carie, de gradul de penetraţie, care este în raport cu structurile dinţilor şi vârsta pacientului (Massler - 1967; Baumme - 1970).

Efectul stimulator al compuşilor carioşi se poate extinde şi la *celulele pulpare conectate cu odontoblaşti* (Gotjamanos - 1969; Holland - 1976). După Tjnelius şi Brothel (1986), un rol deosebit în simularea formării dentinei de scleroză şi secundară îl are **fibronectina** (proteină multifuncţională) de origine salivară, cu rol modulator. Ea este capabilă să:

* exercite un rol direct asupra organizării citoscheletului odontoblastic
* intensifică activităţile metabolice.

Iată deci cum ne putem explica lipsa acestor reacţii de reparaţie dentinară atunci când sunt afectate glandele salivare: lipsa acestui stimul şi activator al reacţiilor de remineralizare odontoblastice.

Se cunoaşte astăzi că în reacţia de remineralizare are loc mai întâi eliberarea unor *glicoproteine matriciale* de către odontoblaşti. Sunt cunoscute aceste glicoproteine (osteocalcina, sialoproteinele, osteopontina, fosfoproteinele, etc.) şi se ştie că după eliberarea lor la nivelul frontului de mineralizare, are loc maturarea şi formarea *citoscheletului* pe care se va face mineralizarea. Formarea tramei organice şi aportul de minerale este sub dependenţa unor factori hormonali (parathormon, factori de creştere) şi vitaminici (vitaminele

Scanned with OKEN Scanner

D, K). Ca urmare, atunci când există în organism dezechilibre ale acestor factori, poate fi afectată şi recţia de remineralizare a cariilor.

În urma observaţiilor clinice şi de laborator efectuate de către noi, putem concluziona că, în majoritatea situaţiilor clinice în care se produc cariiexplozive, ***este afectată atât capacitatea de remineralizare a cariilor prin salivă, cât şi pe cale pulpo-dentinară.***

Deoarece nu mai există posibilitatea de formare a barierelor minerale, efectele produse de acizi se sumează, deşi uneori sunt urmate de etape de repaus şi *cariile au un progres continuu spre distrugerea coroanelor dentare.*

Conform acestei idei şi în situaţiile atacurilor acide produse de diverse alimente, se produce o *lărgire a porilor smalţului*, pori care ne mai fiind urmaţi de remineralizare prin salivă, rămân deschişi şi ar putea contribui la formarea şi aderarea plăcii bacteriene pe suprafeţe netede, pe cuspizi, margini incizale.

Demineralizările externe pot contribui astfel şi la abrazia mai rapidă a dinţilor la pacienţii cu carii explozive, lucru constatat şi de noi.

Astfel putem explica într-un mod mai plauzibil localizarea cariilor explozive în situaţiile clinice în care există dereglări cantitative şi calitative salivare, cu afectarea posibilităţii de remineralizare a dinţilor de către salivă, cariile explozive la bolnavii aflaţi sub

Scanned with OKEN Scanner

corticoterapie de lungă durată, care produce şi dereglări minerale în oase şi salivă, nu numai în apărarea imunologică.

La persoanele ce consumă alimente bogate în hidrocarbonate între mese sau care vin în contact cu ele din atmosfera locului de muncă, credem că se produce o ***dezvoltare exagerată a coloniilor bacteriene acidogene*** cu *creşterea depozitelor de placă pe dinţi* şi *crearea condiţiilor de atac acid continuu* pe dinţi. În aceste condiţii, lipsind perioadele de repaus în progresia cariilor, reparaţiile nu se mai produc şi cariile vor duce, într-un timp scurt, la distrugerea coroanelor dentare.

La afectarea **dinţilor tineri** prin carii explozive, credem că pot contribui mai mulţi factori:

* *defecte morfologice,* de structură a ţesuturilor dure,
* *reacţie de remineralizare deficientă,*
* *reacţie imunologică de apărare contra microorganismelor din placă incomplet maturizată,*
* *teren deficient* afectat uneori de boli generale,
* *atac cariogen în exces prin consum de dulciuri între mese* şi
* *lipsa deprinderilor de efectuare a igienei orale.*

Afectarea **persoanelor în vârstă** prin carii explozive se face într-un grad mult mai mare, datorat creşterii frecvenţei cariilor de suprafaţă radiculară. Factorii care contribuie au fost relevaţi şi de noi în situaţiile clinice şi în cercetările morfopatologice:

Scanned with OKEN Scanner

* ţesuturile de la nivelul suprafeţelor radiculare nu sunt structurate genetic pentru a face faţă acţiunii factorilor cariogeni din cavitatea orală;
* creşterea retentivităţii arcadelor dentare pentru resturi alimentare şi placă;
* insuficienţa igienizării prin măsurile învăţate în tinereţe;
* apariţia unor boli care afectează negativ cantitatea şi calitatea salivei, apărărea imunologice;
* dependenţa pacienţilor de unele droguri terapeutice care au efect secundar hiposialie.

La extinderea rapidă a acestor carii credem că contribuie chiar reacţiile imunologice celulare care sunt exacerbate de inflamaţiile parodontale. Enzimele rezultate din degranularea limfocitelor, polimorfonuclearelor neutrofile, ar contribui la accelerarea distrugerii tramei organice de la nivelul cementului şi dentinei.

Deşi modul de intervenţie a mecanismelor imunologice în controlul cariilor dentare este cunoscut, se mai poartă încă discuţii în legătură cu eficienţa lor în controlul plăcii bacteriene.

Argumentele noastre se alătură celor aduse de alţi autori în sprijinul ideii potrivit căreia ***exploziile de carii se corelează frecvent cu deficienţele reacţiilor de remineralizare la nivelul salivar şi pulpo-dentinar.***

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 4

MANAGEMENTUL CARIILOR DENTARE EXPLOZIVE

Aşa după cum am arătat în capitolele anterioare, cu toate progresele realizate până în prezent în domeniul terapiei cariilor dentare, un număr destul de mare dintre pacienţi nu pot fi vindecaţi. Chiar dacă unele carii tratate prin mijloace clasice chirurgicale şi restaurative se opresc din evoluţie, în unele situaţii continuă să apară noi carii pe alte suprafeţe sau la marginile obturaţiilor. Se pare că de mijloacele actuale curative beneficiază doar pacienţii la care evoluţia cariilor se face cronic. Credem că insuccesul terapiei actuale în cariologie se datorează mai des faptului că practicienii stomatologi se adresează în cea mai mare parte prin tratamentele efectuate, efectului şi nu cauzei, tratează caria (cavitatea) şi nu urmăresc înlăturarea factorilor care au generat-o. Acest lucru este dovedit de insuccesul terapiei clasice în tratamentul cariilor explozive, unde - cu toate intervenţiile stomatologice - se ajunge la distrugerea totală a coroanelor dentare. Progresele realizate în domeniul cunoaşterii factorilor care declanşează şi intervin în evoluţia cariei dentare au făcut posibilă

Scanned with OKEN Scanner

realizarea unor succese remarcabile atât în prevenirea şi tratamentul cariilor explozive, cât şi în reducerea morbidităţii prin carie dentară.

A devenit astfel posibilă aplicarea unor măsuri şi tratamente adresate factorilor etiologici. Factorii cariogeni sunt cunoscuţi în momentul de faţă; ei sunt locali şi acţionează în jurul dintelui; dar progresele ştiinţelor medicale şi stomatologice au permis şi cunoaşterea factorilor ce se opun sau limitează acţiunea acestor factori şi au permis introducerea unor teste de explorare - care să ne conducă la cunoaşterea nivelului dezechilibrelor produse la fiecare pacient.

Pentru a stăpâni boala carioasă, pentru a o aduce sub control se impune revizuirea strategiilor tradiţionale. În ceea ce priveşte instituirea unor măsuri preventive şi de tratament, literatura ştiinţifică actuală consideră ca o premisă obligatorie, evaluarea pacientului bazată pe risc, lucru ce are în vedere istoricul cariilor şi evaluarea statusului de afectare individual.

Efectele pe care caria le produce asupra sănătăţii pacienţilor, determină abordarea ei ca o boală infecţioasă ce este influenţată de unii factori de mediu oral, genetici şi comportamentali.

Identificarea pacienţilor ce ar putea beneficia de acţiuni specifice, preventive, preferabile tratamentului restaurativ - a devenit actualmente o ştiinţă.

Efectuarea de tratamente chirurgicale restaurative în carii, fără alternative bine gândite, măreşte riscul pentru efecte nedorite la pacient

Scanned with OKEN Scanner

sau compromite pe lungă durată integritatea dinților sau a vitalității prin cicluri de restaurări. Mai mult, acest model de tratament prezintă inconvienentele expunerii pacienților în mod repetat la instrumentație, la diagnostic radiologic, la anestezie, la materiile dentare, la creşterea prețului de cost.

Studierea bolnavilor cu risc crescut la carii, a celor cu carii explozive şi promovarea unor metodologii de protecție sau de oprire în evoluție a acestor carii a permis reorientarea strategiei în controlul cariilor dentare. Astfel că se impune din ce în ce mai mult şi s-a dobândit experiență prin aplicarea unui model medical de tratament al bolii carioase, model ce are ca obiectiv fundamental prevenirea îmbolnăvirilor prin măsuri de promovare a sănătății dentare; oprirea evoluţiei leziunilor timpurii; conservarea la maximum a structurilor dentare, prevenirea difuziunii infecției şi a complicațiilor.

Metodele de investigație şi diagnostic actuale permit identificarea pacienților infectați cu germeni microbieni cariogeni, identificarea leziunilor carioase necavitare cu sediul în smalț şi în treimea externă a dentinei; a evoluției în stadiul prechirurgical; identificarea cariilor deschise; aprecierea statusului risc - carie; identificarea şi a altor factori etiologici implicați la fiecare individ; aprecierea complicațiilor produse; aprecierea probabilității ca individul să dezvolte noi leziuni sau ca leziunile vechi să progreseze;

Scanned with OKEN Scanner

identificarea factorilor care se opun acumulării plăcii bacteriene; identificarea factorilor care se opun dizolvării acide a smalţului.

Modelul de îngrijire medicală capătă o importanţă deosebită diagnosticul iniţial care trebuie pus pe seama unui examen clinic standard.

La examenul clinic iniţial se impune evaluarea statusului, nivelului de afectare prin carie a pacientului şi evaluarea riscului la carie.

Evaluarea nivelului de afectare a individului se face prin aprecierea:

1. ***Bilanţului cariilor*** care cuprinde:

   - numărul cariilor netratate (primare);.
   - numărul de dinţi trataţi;
   - numărul extracţiilor prin carie;

2. ***Activitatea*** sau ***inactivitatea cariilor.***

3. ***Sediului cariilor***:

   - în locuri de predilecţie sau
   - în zone considerate ca fiind rezistente la carie.

4. ***Modul de propagare al cariilor*** şi ***grupele de dinţi afectate.***

5. ***Numărul de carii noi apărute într-o anumită perioadă de timp.***

6. ***Existenţa cariilor în remisie*** (a cariilor de smalţ vindecate) sau a cariilor cu evoluţie întreruptă.

7 ***Calculul indiciilor de carie***:

   D.M.F. - T (apreciază numărul dinţilor afectaţi de carie);
   D.M.F. - S (apreciază numărul suprafeţelor dentare afectate).

Scanned with OKEN Scanner

8. *Aprecierea bilanțului radiologic*: - coronar
- apical
- parodontal

care oferă informații asupra gravității leziunii

Amploarea infecției și gradul de afectare prin carie impune stabilirea măsurilor terapeutice și preventive, precum și numărul de ședințe de dispensarizare și intervalul dintre ele.

4.1. EVALUAREA RISCULUI DE CARIE

Evaluarea riscului la carie se face cu scopul de a stabili intervalul repetării examenului clinic. Evaluarea este dificilă și nu s-a ajuns încă la stabilirea unei metode sau a unor combinații de metode și teste care să poată stabili viitoarea activitate carioasă la diverși indivizi. Observația clinică a semnelor sau a simptomelor vechi de boală poate fi cel mai semnificativ predictor. De asemenea, s-au pus la punct și o serie de teste care au intrat deja în practica curentă.

Prezența unor leziuni carioase primare necavitare sau cavitare, într-o cavitate orală cu o dentiție restaurată, cu multe dificultăți, cu existența unor dinți extrași datorită evoluției cariilor, cu tratamente endodontice multiple, poate indica prezența unui individ cu **risc mare la carie**. Relevant este și modelul de atac:

* apariția unor leziuni carioase pe suprafețe netede, pe marginile incizale sau pe cuspizi sau pe suprafețe radiculare,

Scanned with OKEN Scanner

* apariţia la unele grupe de dinţi considerate ca fiind rezistente la carie.

La unii indivizi cu risc crescut, atacul cariilor se poate concentra pe anumite zone:

- după erupţia dinţilor: pe zonele fisurale: şanţuri, gropiţe;
- după expunerea suprafeţelor radiculare mediului oral - pe aceste zone.

În aprecierea şi clasarea pacienţilor cu risc crescut trebuie ca practicianul să ia în consideraţie şi **istoricul extracţiilor dentare:** - pentru apariţia unor complicaţii date de evoluţia rapidă a unor carii sau datorită unor cicluri de tratamente şi restaurări nereuşite; vârsta la care ele au fost efectuate.

Practicianul trebuie să ia în consideraţie şi **alţi factori** ca:

- lipsurile sociale
- vizitele neregulate la stomatolog,
- igiena orală proastă,
- starea dinţilor mamei,
- problemele medicale care cauzează flux salivar redus,
- radioterapia din zona cervico-facială,
- bolile de sistem ce afectează glandele salivare,
- medicaţia xerostomică,
- bolile ce afectează apărarea imunologică,
- bolile ce influenţează posibilităţile de remineralizare a cariilor,
- obiceiuri alimentare proaste,
- fluor insuficient în hrană sau lipsa unor programe de fluorizare.

Scanned with OKEN Scanner

La pacienţii consideraţi ca fiind cu ***risc crescut la carii*** s-au pus la punct o serie de:

- **teste preliminare** care au ca scop identificarea factorilor ce contribuie la predispoziţia pacienţilor la carii şi
- **teste ulterioare** care se efectuează cu scopul de asigurare a cortrolului factorilor etiologici.

Deşi aceste teste nu au o valoare predictivă foarte mare, ele reflectă ***natura plurifactorială*** a proceselor carioase şi pot fi recomandate pentru evaluarea individuală a pacienţilor, pentru identificarea factorilor cauzali.

Sunt practicate în mod curent în Suedia şi a început să se extindă utilizarea lor şi în alte ţări ca: S.U.A., Anglia, Franţa.

Cele mai curente sunt **testele salivare** prin care se înregistrează:

- rata fluxului salivar de repaus;
- rata fluxului salivar stimulat;
- capacitatea tampon a salivei;
- numărătoarea lactobacililor din salivă;
- numărătoarea *streptococilor mutans* din salivă.

Pentru determinarea fluxului salivar este necesar ca pacientul să nu consume nici un aliment cu cel puţin 2 ore înainte, să stea într-o poziţie confortabilă şi într-o cameră liniştită.

1. ***Determinarea ratei fluxului de repaus***:

- pacientul este rugat să înghită saliva pe care o are, apoi începe

cronometrarea;
- este rugat să expectoreze saliva acumulată din 2 în 2 minute sau mai des într-un vas gradat (sialometru);
- după 6 minute se măsoară volumul.
Valori normale: 0,4 - 0,6 ml/minut

2. ***Determinarea ratei fluxului salivar stimulat***:

- pacientul este rugat să mestece o bucată de ceară de parafină timp de 30 secunde;
- înghite saliva fără ceară, după care începe cronometrarea;
- pacientul mestecă ceara şi expectorează saliva în vasul gradat timp de 6 minute.
Valori: - normal 1 - 2 ml/minut
- scăzute < 0,7 ml/minut;
- xerostomie < 0,1 ml/minut.

3. ***Determinarea capacităţii tampon:***

- 1 ml de salivă stimulată se amestecă într-o eprubetă cu 3 ml soluţie de HCl 0,005 mol/.
- se pune dopul, se agită 10 secunde,
- se scoate dopul pentru eliminarea gazelor (CO_2) şi
- se măsoară pH-ul final cu benzi de hârtie dento-buff sau soluţie dent-buff.
Valori: - normale între 5 - 7
- scăzute 3 - 4.

4. Determinarea numărului de streptococi mutans şi a lactobacililor:
- proba de salivă se ia cu ajutorul unei seringi sau pipete din saliva stimulată, este transferată într-un flacon ce conţine fluid de transport;
- în laborator proba este diluată şi cultivată pe mediu selectiv pentru *streptococ mutans* sau *lactobacil* şi se introduce la incubator pentru 48 sau 72 ore la 25 - 55^{0}C.
- citirea se face la microscop şi se apreciază numărul de colonii de *streptococ mutans* sau *lactobacil* ce cresc pe unitatea de suprafaţă.

Scanned with OKEN Scanner

- se calculează după formulă, la ml de salivă, numărul C.F.U. (unităţi formatoare de colonii).

În momentul de faţă aceste teste sunt mai uşor de efectuat chiar şi în cabinetul stomatologic datorită existenţei în comerţ a unor kituri, dintre care Dentocult L.B. şi Dentocult S.M.

Valori:

- ***lactobacili:*** - în jur de 1000 valoare mică, fără risc
  - peste 10.000 risc mare
  - peste 100.000 carii rampante.

- ***streptococ mutans***:
  - la pacienţii cu risc mic cariogen sub 100.000 CFU/ml salivă
  - la pacienţii cu risc mare cariogen valori mai mari de 200.000 CFU/ml salivă
  - la pacienţii cu risc foarte mare în jur de 1 milion CFU/ml salivă.

Planul pentru controlul bolii trebuie conceput în aşa fel încât să corespundă statusului de afectare prin boală la fiecare pacient iar pentru a standardiza deciziile clinice, regimurile de tratament propuse trebuie să se bazeze pe evidenţe ştiinţifice şi evaluarea factorilor de risc asociaţi cu formarea de noi leziuni progresive existente.

Scanned with OKEN Scanner

4.2. TRATAMENTUL MEDICAL AL CARIEI

Modelul medical de tratament s-a impus odată cu abordarea cariei ca boală infecțioasă, nu ca simple leziuni, este susținut de Andersen (1993) și se bazează pe următoarele argumente:

- Diagnosticul este esențial deoarece numai pacienții cu risc au nevoie de tratament pentru boală.
- Tratamentul este direcționat spre reducerea și eliminarea factorilor patogeni. Deciziile de tratament trebuie să se bazeze pe factori cât mai obiectivi și științifici și trebuie să ia în considerație posibilitățile de remineralizare ca fiind cele mai conservatoare metode de tratare a cariilor.
- Pentru a standardiza deciziile clinice, regimurile de tratament propuse trebuie să se bazeze pe considerente științifice.
- Tratamentul se oprește la un anumit punct terapeutic și pacienții sunt rechemați pentru diagnosticul infecției recurente, pentru evaluarea și reevaluarea statusului riscului cariei care ia în considerație invazia de noi carii și progresia leziunilor într-o perioadă definită de timp scursă de la ultima vizită.
- Eșecul este greșeala stomatologului pentru că există un eșec în diagnosticarea infecției. Însă nici o intervenție profesională nu poate reuși fără o consistentă implicare din partea

Scanned with OKEN Scanner

pacientului, fără stabilirea unei relații neîntrerupte dintre medic şi pacient.

Încă de la examenul inițial planul de tratament trebuie să înceapă prin îndepărtarea cuiburilor de infecţie cu floră cariogenă din ecosistemul oral, corectarea tiparelor dietetice şi înlăturarea medicației ce cauzează reducerea fluxului salivar.

Cuiburile de infecţie sunt reprezentate, în primul rând, de către cariile deschise cavitare, de locurile de retenție la nivelul dinților, obturațiilor, lucrărilor protetice defectuase - zone colonizate de predilecţie de flora cariogenă.

Nu este recomandată îndepărtarea florei microbiene saprofite din alte zone înaintea eliminării florei cariogene din zonele considerate ca fiind specifice pentru dezvoltarea acestor germeni - deoarece această floră saprofită împiedică (protejează) extinderea florei patogene pe zonele neafectate, astfel previnindu-se suprainfecția. Nu are logică instituirea de tratamente antimicrobiene înaintea eliminării acestor focare, deoarece va perturba flora normală de suprafață, iar bacteriile din zonele unde aceste tratamente nu au acces nu vor mai avea nici o dificultate în a popula suprafețele dentare neinfectate.

După îndepărtarea dentinei infiltrate din cariile deschise este de recomandat utilizarea unor ***materiale de obturare provizorie*** cu predilecţie ***antiseptice*** (de tipul eugenatului de zinc).

Acesteaau următoarele roluri:

- reduc potenţialul de recidivă şi
- previn însămânţarea restaurărilor definitive cu floră cariogenă.

Alegerea materialelor prezintă o importanţă deosebită, deoarece multe dintre ele au proprietăţi antibacteriene.

În **cariile acute** este de obicei dificil de apreciat limita dintre dentina demineralizată şi infiltrată, pe de o parte şi dentina sănătoasă, pe de altă parte, din cauza inexistenţei diferenţei de culoare şi, de multe ori, şi din cauza lipsei de sensibilitate. Atacul cariogen fiind intens sau reacţia complexului pulpo-dentinar fiind insuficientă, în cele mai multe situaţii nu mai există zone de scleroză dentinară adiacente cariilor sau de dentină de reacţie în camera pulpară.

Dentina este demineralizată, este infectată şi în canaliculele dentinare există un pH acid. Utilizarea coloranţilor de carii pentru punerea în evidenţă a dentinei infiltrate cu germeni microbieni sau a colagenului degradat este limitată în cariile acute din cauza pericolului de difuzare a acestor coloranţi spre pulpă şi din cauza toxicităţii lor. Utilizarea *instrumentelor de mână* (linguri Black) pentru îndepărtarea dentinei cariate constituie un pericol mai mic de deschidere a camerei pulpare în raport cu instrumentarul rotativ.

Credem că ar fi indicat în aceste forme de carii sistemul de *îndepărtare chimico-mecanică a dentinei cariate*, sistem considerat de o serie de autori: Katz, Meyer, Golberg, Habib, Kronman, ca fiind eficient producând o sterilizare în proporţie de 90 % şi fiind mult mai conservator cu ţesuturile sănătoase.

Scanned with OKEN Scanner

Metoda utilizează aparatul CARIDEX (brevetat în Franţa, 1986) care permite proiectarea cu uşoară presiune şi la temperatura de 37°C a unei soluţii preparată extemporaneu din amestecul altor două. Agentul activ este: N-monoclor D.L. - 2 - amino-butiral (N.M.A.B.). Soluţia este proiectată cu ajutorul unor ace de seringă terminate printr-o mică chiuretă cu care se fac răzuiri.

Substanţa acţionează asupra colagenului degradat din carie lichefiindu-l din dentina demineralizată şi favorizând eliminarea lui odată cu a germenilor microbieni colonizaţi. Substanţa nu are acces în dentina sănătoasă şi nu este iritantă pentru pulpă.

Metoda trebuie completată prin îndepărtarea cu mijloace mecanice a dentinei cariate din zona amelodentinară de sub cuspizi.

Dentina rămasă capătă un aspect curat, cu suprafaţa neregulată, rugoasă şi de aspect cretos, care poate fi acoperită cu substanţe de coafaj, iar evoluţia cariilor se poate opri.

Dacă nu avem acest aparat se poate recurge la **sterilizarea dentinei prin pansamente** aplicate în mai multe şedinţe şi închise prin materiale de obturaţie provizorie.

Au fost experimentate o serie de preparate, cu şanse variabile de succes, cu efecte sterilizante, de neutralizare a acizilor restanţi şi de stimulare a remineralizării şi a neodentinogenezei.

- ***Tresiolanul*** este un preparat cu acţiune sterilizantă, antiacidă, remineralizatoare, bun izolator şi împotriva acizilor reziduali

Scanned with OKEN Scanner

din materialele de obturație, cu putere de difuziune mică în dentina sănătoasă, însă nu este indicat în imediata apropiere a pulpei unde ar putea produce iritație și durere.

- A fost experimentată cu mai multe șanse de succes în caria profundă ***terapia cu fluor***. Se utilizează ***fluorura de staniu*** 10 % preparată extemporaneu prin dizolvarea preparatelor cristalizate.

În cariile active în care nu se poate controla gradul de infecție a dentinei restante, aplicarea se face cu o buletă îmbibată în soluție care se lasă să acționeze timp de 5 minute, apoi, după spălare cu ser fiziologic steril, caria se sigilează pentru 3 luni cu material de coafaj indirect. Dacă după această perioadă dentina continuă să fie moale, se poate repeta procedura. Dacă există succes, se trece la aplicarea procedeelor de finalizare a tratamentului acestor leziuni. În situația în care refacerea coronară se face cu materiale compozite, există pericolul colorării acestor materiale și, în această situație, este indicată utilizarea preparatelor concentrate de ***Fluorură de sodiu***.

În **terapia cariei profunde**, s-a acumulat experiență și s-a obținut eficiență prin utilizarea pansamentelor cu preparate de ***hidroxid de calciu.***

King, Gramford și Linhall au demonstrat faptul că straturile de dentină moale rămase după prima ședință se sterilizează, acizii sunt neutralizați și chiar de la început începe remineralizarea și formarea de dentină secundară. Ei susțin recomandarea ca numai straturile necrotice

Scanned with OKEN Scanner

de dentină să fie îndepărtate în prima şedinţă şi se recomandă o a doua şedinţă după un interval de 6 - 8 săptămâni în care să se îndepărteze resturile de dentină necrotică. În acest timp caria îşi încetează evoluţia şi multe din microorganismele rămase se distrug.

Chiar dacă există un grad de inflamare a pulpei, hidroxidul de calciu şi eugenatul de zinc vor ajuta la neutralizarea iritaţiilor şi vor reduce inflamarea pulpei.

Traubman de la Universitatea din Indiana, utilizând televiziunea liniară şi instrumente de măsurare a intensităţii după tratamente cu hidroxid de calciu cu metil celuloză constată creşterea sclerozei şi a dentinei secundare. Această creştere este maximă în decursul primei luni şi continuă timp de un an.

- Se pot obţine rezultate în sterilizarea şi remineralizarea dentinei cariate şi numai prin aplicarea ***preparatelor pe bază de eugenat de zinc*** (Z.O.E.) de consistenţă tare, pentru trei luni (Baum, Phillips şi Lund) .

Nu întotdeauna se pot realiza uşor obturaţii provizorii stabile, etanşe, care să sigileze marginile şi care să nu producă interferenţe ocluzale sau parodontale şi care să refacă funcţiile pierdute ale dinţilor pentru perioade mai lungi de timp. În acest domeniu se impune găsirea unor noi materiale şi tehnologii de aplicare. Credem că preparatele pe bază de ***glassionomer*** vor avea şanse mari de succes în viitor şi datorită proprietăţilor carioprofilactice.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru eliminarea focarelor de infecţie din cavitatea orală, concomitent cu sigilarea cariilor active, trebuiesc efectuate tratamente adecvate pentru cariile complicate cu pulpite, cu cangrene deschise, până se reuşeşte închiderea lor coronară cu pansamente şi materiale de obturaţie provizorii antiseptice şi sigilante.

- Se examinează, de asemenea, ***starea restaurărilor coronare*** prin materiale de obturaţie sau aparate gnato-protetice.

- Obturaţiile degradate trebuiesc înlăturate şi reobturate provizoriu.
- Cele care prezintă numai defecte marginale pot fi reparate sau sigilate. Pentru a favoriza aderarea sigilanţilor la amalgam se fac microretenţii la margini cu pietre abrazive cu granule de 50μ de ***oxid de aluminiu*** (Darville Engineering). Microabrazia suprafeţei de amalgam reduce tensiunea superficială dintre sigilant şi amalgam şi permite o umezire mai bună a suprafeţei.
- Lucrările protetice neetanşe trebuiesc înlăturate.
- Simultan cu procesul de restaurare provizorie trebuierealizată *sigilarea zonelor de retenţie* din fosete şi şanţuri, la molari şi premolari, prin aplicarea de sigilanţi ce au proprietatea de a elibera fluor, de exemplu: preparatul „Fluoro shield" al firmei Caulk.

Scanned with OKEN Scanner

Prin aplicarea sigilanților se intenționează izolarea și sechestrarea acestor ecosisteme de restul cavității orale, întreruperea legăturilor lor cu sursa de hrană și oxigen. Acest lucru previne însămânțarea gurii de la fisurile și fosetele deja infectate și previne reinfectarea acestor șanțuri și fosete.

Sigilanții sunt considerați ca fiind extrem de eficienți în reducerea pe termen lung al cariilor de fisură și fosete. Ei pot fi eficienți chiar pe leziuni incipiente. Organismele odontopatice blocate sub sigilant vor scădea ca număr și vor rămâne latente atât timp cât sunt sub sigilant. Fluidul dentinar nu este capabil de a furniza principii nutritive suficiente pentru organismele cariogene ajunse în dentină. Sigilantul este mai eficient atunci când smaltul este gravat chimic.

Următorul pas în abordarea bolnavilor cu carii explozive îl constituie **igienizarea pungilor parodontale, îmbunătățirea mijloacelor de igienă curentă și aplicarea unor substanțe antimicrobiene** după o ***schemă pe termen scurt*** până la finalitate terapeutică. Nu se pot face înregistrări ale numărului de *streptococi mutans* în salivă și a *lactobacililor* atât timp cât există nișe ecologice deschise.

Finalitatea terapeutică înseamnă reducerea numărului acestor germeni cariogeni până la o valoare considerată fără risc de infecție sau de a infecta obturațiile definitive.

CLORHEXIDINA.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre agenţii antimicrobieni consideraţi ca având o eficienţă deosebită împotriva germenilor cariogeni, **clorhexidina** a început să fie utilizată din ce în ce mai mult în practica stomatologică mai ales în întocmirea unor scheme terapeutice pe termen scurt, înlăturându-se astfel apariţia unor colorații pe dinţi sau obturaţii sau tulburări de gust.

Clorhexidina gluconat (C.H.G.) constituie un agent antimicrobian cu spectru larg, cu efect antiplacă dovedit de experimentele de laborator şi clinice, cu eficienţă deosebită în infecţiile cu *streptococ mutans* şi *lactobacili.*

Clorhexidina este o biguanidă intens cationică (încărcătură electrică pozitivă), fapt ce favorizează menţinerea ei în contact cu suprafeţele dentare (încărcate de obicei electric negativ), ceea ce explică acţiunea ei şi în timpul nopţii sau după întreruperea tratamentului. Este reţinută şi de ţesuturile moi din cavitatea orală şi apoi este eliberată treptat, ceea ce îi măreşte durata de acţiune în timp.

Poate fi administrată sub formă de *soluţie, gel* sau în *lacuri dentare.*

- Sub formă de ***soluţie*** poate fi administrat gluconatul de clorhexidină - preparatul ***Peridex*** acceptat de A.D.A. (Asociaţia Dentară Americană); are o concentraţie de 0,12 % (18 mg clorhexidină la o aplicare), 11,6 % alcool şi pH 5,5.

Se indică a fi utilizaţi 15 ml pe zi în două şedinţe: jumătate din soluţie în cursul dimineţii diluată în proporţie de 1 / 1 cu apă, ca

Scanned with OKEN Scanner

adjuvant după periaj, dar la cel puțin 30 de minute interval pentru a nu interacționa cu sulfatul lauril de sodiu (detergent anionic din paste) sau cu fluorura anionică din paste sau alte ape de gură utilizate curent ca adjuvante la periaj. A doua jumătate din această soluție se utilizează la clătitul gurii, după aceeași tehnică, în cursul serii, pentru a fi eficientă pe timpul nopții.

Anderson (1990) consideră că un astfel de regim pe termen scurt de 14 zile este eficient, ducând la reducerea florei cariogene, a plăcii bacteriene și a gingivitei cu 50 - 55 %, iar această suprimare va fi menținută timp de 12 - 24 săptămâni.

Alți autori, dintre care Person (1995), recomandă utilizarea clătirilor săptămânale cu *clorhexidină* după acest procedeu completat cu clătiri zilnice cu soluții de *fluorură de sodiu* (11,9 mM NaF) și susțin că ar avea eficiență mai mare în controlul cariilor datorită faptului că are ca rezultat reducerea pierderilor minerale din țesuturile dentare dure și creșterea remineralizării, într-o proporție mai mare decât atunci când s-ar utiliza numai regimurile pe bază de fluoruri.

- Aplicarea *gluconatului de clorhexidină* sub formă de ***gel*** 1 % a fost experimentată de Emilson la pacienții ce prezentau un număr mai mare de 10^5 C.F.U. *streptococ mutans* pe ml salivă prin aplicare de 3 ori pe zi timp de câteva minute a gelului în zilele 1, 2, 10, 11. El a urmărit recolonizarea bacteriană și a constatat că suprafețele vestibulare s-au

Scanned with OKEN Scanner

recolonizat mai repede decât celelalte suprafețe, atingând 80 % din valorile inițiale după 10 săptămâni.

Suprafețele linguale şi proximale au ajuns la valori de 50 % după 10 săptămâni şi doar 66 % după 26 săptămâni. Aceste scăderi s-au extins pe o perioadă mai îndelungată când la pacienții respectivi s-a putut aduce sub control consumul de zahăr în dietă.

- Administrarea clorhexidinei sub formă de ***lacuri*** urmată de geluri şi apoi de clătirile bucale, după experimentele şi concluziile lui Emilson produce cea mai eficientă reducere a *streptococului mutans,* însă nu este posibilă eradicarea lui din cavitatea orală pe perioade îndelungate.

Schoeken şi colab. au dovedit că aplicarea unui lac cu clorhexidină 40 % la fiecare 3 luni a îmbunătățit într-o proporție mai mare remineralizarea cariilor radiculare decât lacurile cu fluor (Durafat). La pacienții la care s-au utilizat ambele lacuri, la un an de la aplicare, s-au dezvoltat mult mai puține carii radiculare decât la grupele martor.

Tenova şi colab. , printr-un experiment clinic aplicat la perechi mamă/ copil de 1 an la începutul experienței - a demonstrat că aplicarea gelurilor concomitent cu clorhexidina 1 % şi NaF gel 0,2 % la dinții mamei de trei ori pe zi, în două zile consecutive, de două ori pe an, timp de trei ani, a întârziat şi în ambele cazuri a prevenit

Scanned with OKEN Scanner

colonizarea *streptococului mutans* pe dinţii copiilor şi a constatat o scădere a incidenţei cariilor la copii.

LISTERINA.

Un alt preparat utilizat ca agent chimic antiplacă de mult timp în stomatologie este **listerina.** Este constituită dintr-o combinaţie de uleiuri esenţiale înrudite cu fenolul, timolul şi eucaliptolul, amestecate cu mentol şi metil salicilat în 26,9 % lichid hidroalcoolic. Preparatul este criticat pentru conţinutul mare de alcool. A apărut un produs mai nou pe piaţă: „***Coole Mint Listerine***" care prezintă aceeaşi componenţă, dar un conţinut mai redus de alcool, 22 %. Preparatul, aprobat de A.D.A., este utilizat în spălături orale sau clătiri după periajul dinţilor de 2 ori pe zi. Lamster (1983), Gordon (1985), De Paola (1989) au constatat o reducere a plăcii bacteriene şi gingivitei într-o proporţie de 20 % până la 34 %.

După Scheie (1989) listerina are acţiune în special asupra peretelui bacterian, inhibă enzimele bacteriene, extrage lipopolizaharidele din bacterii.

FLUORURILE.

Fluorurile constituie un adjuvant în controlul cariilor explozive şi trebuie să facă parte din regimurile de tratament şi preventive pe termen scurt sau pe termen lung deoarece, pe lângă

Scanned with OKEN Scanner

efectele antibacteriene şi antiplacă, ele au rol deosebit în promovarea remineralizării leziunilor carioase şi în creşterea rezistenţei ţesuturilor dure dentare la atacurile acide.

Pentru aceste calităţi ele sunt introduse în unele paste de dinţi care, la pacienţii cu carii explozive, trebuie utilizate zilnic în efectuarea igienei bucodentare pentru că, chiar în concentraţii mai mici, inhibă demineralizarea şi favorizează remineralizarea cariilor. Copiii trebuie educaţi să folosească cantităţi mici pe periuţă (cât un bob de mazăre) şi să nu înghită pastă deoarece apare pericolul unei iritaţii gastrice.

În controlul cariilor explozive fluorurile pot fi utilizate sub formă de *soluţii, geluri* sau *lacuri.*

- **Apele de gură** cu ***fluorură de sodiu*** (NaF 0,05 %) pot fi indicate a fi folosite la pacienţii cu risc mediu sau crescut la carii pentru efectuarea de spălături orale între mese, cu scopul de a opri evoluţia leziunilor carioase incipiente de pe smalţ şi suprafeţe şi a promova remineralizarea lor.

  Există produse ce pot fi eliberate ***fără reţetă***:

  * Apă de gură cu fluorură de sodiu neutră 0,05 % (225 p.p.m.);
  * Fluorură de staniu pentru spălături 0,1 % (224 p.p.m.).

Produse administrate la indivizi cu risc crescut de carii ce trebuiesc eliberate ***cu reţetă***:

* Ape de gură A.P.F. (Acidulated Phosphate Fluoride) 0,05 % (225 p.p.m.)

Scanned with OKEN Scanner

* Apă de gură NaF 0,05 % (225 p.p.m.), neutră
* Apă de gură NaF 0,2 % (900 p.p.m.) pentru clătiri săptămânale.

- ***Geluri cu fluor*** sau ***spume*** ce pot fi aplicate pe dinți izolați pentru 4 minute, cu grijă pentru a nu fi înghițite. Pot fi aplicate și în linguri individuale.

* Gel cu fluorură de sodiu acidulat NaF 1,1 % (5000 p.p.m.)
* Gel cu NaF neutru 1,1 % (5000 p.p.m.)
* Gel cu fluorură de staniu 0,4 % (1000 p.p.n.)

De menționat faptul că preparatele acide sunt mai eficiente deoarece gradul de penetrare a țesuturilor dentare dure este mai mare, la fel ca și cantitatea de fluor reținută, însă ele nu pot fi administrate la pacienții care au lucrări protetice din porțelan sau mai multe obturații din material compozit din cauza pericolului degradării lor.

- ***Lacuri cu fluor*** sub forma diferitelor preparate: Duraluor, Duraphat, Fluor Protector, etc.

Sunt considerate ca fiind eficiente în prevenirea cariilor de pe suprafețe netede sau radiculare. Se pot folosi ca o alternativă la pacienții ce nu colaborează cu medicul stomatolog. Prin degradarea lor în timp, fluorul este pus în libertate în mediul oral cu un efect bactericid eficient, contribuind la remineralizarea leziunilor carioase.

Lacurile pot fi aplicate după schema descrisă de Petersson (1995). Lacul se aplică în trei ședințe într-o săptămână pe câte un quadrant curățat, izolat și uscat și o dată pe an.

Scanned with OKEN Scanner

În cursul derulării regimului de ***tratament antiinfecţios*** pe termen scurt se pot efectua:

- explorările pentru identificarea cariilor necavitare cu sediul în smalţ, smalţ dentină (1/3 externă) cement, monitorizarea lor şi întocmirea unui plan terapeutic individualizat;

- explorările pentru identificarea factorilor etiologici: cercetarea regimului alimentar al fiecărui pacient şi identificarea alimentelor considerate ca fiind cariogene, frecvenţa consumului lor, forma sub care este ingerată;

- identificarea noxelor profesionale;

- ***explorările la nivelul salivei:***

- Rata fluxului de repaus;
- Rata fluxului stimulat;
- Capacitatea tampon;
- Numărătoarea *lactobacililor* şi a *steptococilor mutans;*
- Cercetarea mineralelor şi a anticorpilor din salivă şi ser, în situaţii clinice bine precizate.

Trimiterea pacientului pentru a fi examinat de medici din alte specialităţi, are scopul de a obţine informaţii referitoare la evoluţia bolilor ce pot afecta funcţionalitatea glandelor salivare, reactivitatea imunologică, metabolismul mineral, tratamentele efectuate sau cele care se derulează.

În funcţie de informaţiie obţinute prin aceste explorări şi coraborate cu cele din examenul dinţilor se poate întocmi un plan de

Scanned with OKEN Scanner

tratament individualizat pe termen lung care trebuie să aibă ca obiective:

- înlăturarea factorilor cauzali şi predispozanţi:
  - oprirea evoluţiei cariilor;
  - remineralizarea leziunilor carioase necavitare.
- tratamentul adecvat al fiecărei leziuni cavitare prin mijloace cât mai conservatoare cu ţesuturile neafectate prin carii;
- refacerea pierderilor de substanţă dentinară şi redarea funcţilor fiecărui dinte afectat, prin materiale de obturaţie, performante, adezive şi antiseptice;
- creşterea rezistenţei la atacurile acide a ţesuturilor dentare neafectate.

4.3. MODELE DE MANAGEMENT A CARIILOR DENTARE EXPLOZIVE.

Prezentăm câteva modele de management al cariilor explozive ce pot fi rezolvate prin aplicarea unui model medical de tratament combinat cu cel chirurgical.

I. La pacienţii cu carii explozive la care se identifică drept factori cauzali: *exces de dulciuri în alimentaţie şi consumul lor între mese*, concomitent cu regimul de tratament pe termen scurt se efectuează ***reeducarea*** prin:

Scanned with OKEN Scanner

- raţionalizarea consumului alimentelor cariogene în timpul meselor principale urmat de consumul alimentelor necariogene, stimulante ale secreţiei salivare care să scurteze timpul de eliminare a lor din mediul oral.;

- eliminarea consumului lor între mese;

- înlocuirea zahărului din alimentaţie cu alte hidrocarbonate mai puţin cariogene: zaharuri poliolice naturale (derivaţi ai colinei): manitol, maltitol, sorbitol, xilitol (zaharuri care sunt fermentate într-un procentaj mult mai mic de flora orală) sau chiar utilizarea *înlocuitorilor* de zahăr, artificiali, de tipul: zaharină, ciclamat, nutrasuit, în situaţiile mai grave.

Această reeducare dietetică a pacientului în unele ţări se face în cabinete speciale de dietetică stomatologică. În ţările unde s-au obţinut succese în reducerea afectării dinţilor prin carii se face astăzi la toţi pacienţii cu risc mediu sau crescut la carii. Este totuşi destul de dificil de schimbat obiceiurile alimentare pe termen lung ale pacienţilor, datorită fondului lor social şi cultural, de aceea sfaturile dietetice trebuiesc oferite celor ce au într-adevăr nevoie de ele.

Pacienţilor care vin în contact cu pulberi hidrocarbonate (cofetari, morari, patiseri, etc) şi prezintă carii explozive, li se recomandă purtarea măştilor de protecţie, evitarea gustărilor între mese sau schimbarea locului de muncă.

II. La categoria de pacienţi la care se constată ***valori normale*** ale fluxului salivar de repaos, stimulat şi a puterii tampon, cariile

Scanned with OKEN Scanner

explozive sunt de obicei provocate de existența **factorilor cariogeni locali**:

- ▸ floră cariogenă colonizată în placa bacteriană groasă și impermeabilă la tampoanele salivare;
- ▸ exces de dulciuri în alimentație și consum între mese;
- ▸ deficiențe imunologice.

La acești pacienți regimul de tratament pe termen scurt va da rezultate. Se va pune accent pe sfaturi nutriționale, tehnici motivaționale, cu scopul de a controla ingestia de zahăr și igiena orală.

De obicei, cariile necavitare se remineralizează prin mineralele din salivă și fluorul administrat.

III. Se pot întâlni situații când numai ***fluxul salivar de repaos este scăzut, iar cel stimulat este normal***. Este cunoscut faptul că dinții sunt scăldați în saliva de repauz aproximativ 14 ore, ori această salivă nefiind suficientă sau calitativă nu poate oferi protecție contra factorilor cariogeni. Uscăciunea cavității orale este percepută de pacient doar atunci când există o scădere a fluxului de repauz peste 50 % din cantitate. Fluxul salivar de repaos poate fi redus în foarte multe boli generale sau exocrinopatii, fără să poată fi percepute de pacient, dar această scădere a fluxului salivar de repauz poate constitui simptomul inițial al unor tulburări sistemice.

IV. Scăderea fluxului salivar de repaos și stimulat se poate întâlni la pacienții cu ***parenchimul glandelor salivare normal***, dar funcția este depreciată de unele medicamente sau situațiile sunt mai

Scanned with OKEN Scanner

grave, când şi ***parenchimul glandelor este afectat*** de unele boli sistemice: limfoproliferative sau prin iradiere.

V. Pot exista situaţii clinice în care numai ***capacitatea tampon a salivei este scăzută***, în aceste condiţii reducându-se şi capacitatea de neutralizare a acizilor din mediul oral şi capacitatea de remineralizare.

Acest lucru se produce când există deficienţe minerale în ser şi salivă, în tulburări ale metabolismului fosfo-calcic, în tulburări hormonale şi vitaminice.

Toate aceste tulburări din mediul salivar dacă nu sunt corectate, nu se pot obţine rezultate pe termen lung în controlul cariilor explozive.

Corectarea acestor deficienţe se poate face numai prin colaborare cu medicii de alte specialităţi, prin înlocuirea terapiei xerostomizante sau prin tratamentul bolii care afecta glandele salivare. Dacă acest lucru nu este posibil se încearcă terapia de stimulare a fluxului salivar sau se indică înlocuitorii de salivă.

ALTE TULBURĂRI DIN CAVITATEA ORALĂ.

Corectarea deficienţelor salivare cantitative sau calitative se impune şi datorită apariţiei şi altor tulburări în cavitatea orală.

Mucoasa orală, ***fără acţiune lubrefiantă şi protectoare a salivei***, este mai predispusă la *ulceraţii* şi *infecţii*. Se modifică simţul gustativ, iar mestecarea şi înghiţirea prezintă dificultăţi mai ales dacă

Scanned with OKEN Scanner

alimentele sunt voluminoase şi uscate. Vorbirea este şi ea îngreunată datorită lipsei lubrefierii. Pacienţii edentaţi pot avea probleme cu tolerarea protezelor datorită reducerii tensiunii superficiale dintre mucoasa uscată şi suprafaţa de adaptare a protezei. Are loc, de asemenea, creşterea acumulării de placă dentară şi modificarea florei plăcii în favoarea *candidei*, *streptococului mutans* şi *lactobacililor*. Se crează astfel condiţii care duc la o instalare rapidă a cariilor, nu numai printr-o diminuare a cantităţii de salivă, dar şi printr-o modificare a alimentaţiei.

Bolnavii compensează de obicei lipsa de salivă prin consumarea unor lichide şi alimente moi, cu conţinut bogat în zaharuri, pe care le consumă la intervale scurte şi frecvente pe durata unei zile.

La această categorie de pacienţi înainte de a se pune în practică vreo măsură de tratament sau preventivă este bine să se urmeze următoarele **etape**:

- Stomatologul trebuie să recunoască mai întâi că pacientul respectiv prezintă un risc cariogen deosebit.
- Trebuie să explice pacientului situaţia şi pericolul pe care îl prezintă pentru pierderea dinţilor cu scopul de a obţine colaborarea lui.
- Să recurgă la adoptarea următoarelor măsuri preventive şi de tratament:

  - controlul alimentaţiei prin mijloacele prezentate anterior;

Scanned with OKEN Scanner

- controlul plăcii bacteriene.

La persoanele cu gura foarte uscată practicarea igienei orale devine dureroasă şi prin urmare inadecvată. În aceste cazuri extreme controlul plăcii prin mijloace chimice prezintă o importanţă deosebită.

Asocierea fluorurilor devine o necesitate pentru a promova stoparea leziunilor carioase iniţiale şi remineralizarea lor.

Atunci când reducerea cantitativă a fluxului salivar este mai mică, controlul alimentaţiei şi suplimentarea cu fluor pot constitui măsuri suficiente.

În situaţiile când se mai păstrează o capacitate funcţională redusă se pot încerca stimulenţi salivari cu scopul de a ajuta pacientul să-şi menţină sau să cerască fluxul salivar existent dar să nu încurajeze folosirea substituienţilor de salivă.

STIMULANTE SALIVARE.

Producţia de salivă este stimulată în cea mai mare cantitate de masticaţie. Însă masticaţia poate fi dificilă la cei cu ţesuturi orale deja lezate. De aceea se recomandă ca după fiecare bucăţică dură de aliment să se folosească apă. *Alternanţa solid/ lichid* va constitui viitorul model de alimentaţie la pacienţii la care nu se pot remedia funcţiile glandelor salivare.

Substanţele acide utilizate în afara meselor sunt stimulante bune ale salivaţiei, dar la pacienţii dentaţi pot produce demineralizări

Scanned with OKEN Scanner

ale dinţilor. **Acidul citric** este un puternic stimulant (limonade, dropsuri acre de lămâie, bomboane acide). Se pot utiliza preparate existente în farmacii din spitale cum ar fi *Mouth Lubricant* sau *Lemon Mucilage* cu conţinut în acid citric şi cu un pH 2- 2,8.

A apărut preparatul ***Salivixul,*** sub formă de drajeuri, care conţine: acid malic, gumă arabică, lactat de calciu, fosfat de sodiu, lycasin şi sorbitol, preparat care se crede că stimulează saliva datorită conţinutului în tampon de lactat de calciu şi care nu demineralizează smalţul deşi are un pH în jur de 4.

Stimularea salivaţiei poate fi produsă şi de menţinerea în gură a unor bucăţi de ceară de parafină, a măslinelor, cireşelor, a unor nasturi mici, rotunzi, pietricele, a unor bucăţele de lămâie sau portocale chiar fără a fi mestecate.

Rezultate se pot obţine şi prin utilizarea unor ***gume de mestecat fără zahăr,*** de ex. gumă de mestecat cu xilitol care favorizează şi remineralizarea.

Utilizarea unor medicamente, droguri sialogoge cu acţiune sistemică cum ar fi *hidroclorura de pilocarpină* (în doze 2,5 - 2,7 mg/zi în doze divizate), *acidul nicotinic*, pot duce la obţinerea unor rezultate pozitive, dar utilizarea lor pe durată mai lungă este limitată de apariţia unor efecte secundare.

Scanned with OKEN Scanner

SUBSTITUIEȚII SALIVARI.

La persoanele la care capacitatea funcțională a glandelor salivare este redusă sub 0,1 ml/minut şi la care nu se obțin rezultate prin stimulante salivare, este indicată utilizarea **substituienților salivari.**

În trecut persoanele cu gura uscată trebuiau să se bazeze pe umezirea frecventă cu apă sau alte lichide ca: parafina lichidă, glicerina sau, de cele mai multe ori, lichide îndulcite cu zahăr, ceea ce favoriza distrugerea rapidă a dinților.

În prezent există mai mulți substituienți salivari care îl pot face pe pacient să se simtă mai confortabil şi care pot furniza ioni de calciu şi de fosfat pentru a ajuta la remineralizare.

Majoritatea substituientelor apăruți reflectă compoziția electrolitică a salivei, însă au apărut şi preparate ce conțin proteine, mucoproteine, cu rol mai eficient protectiv al țesuturilor din cavitatea orală.

Clasificarea substituientele salivare cuprinde 4 clase:

1.- soluție constituită din apă - ioni;
2.- soluție apă - ioni şi carboxi-metil-celuloză (C.M.C.);
3.- soluție cu conținut de mucină;
4.- preparate de enzime.

ÎNLOCUITORII DE SALIVĂ.

Înlocuitorii de salivă se pot prezenta în farmacii sub formă de *soluții, gel, spray* sau ***drajeuri.***

Scanned with OKEN Scanner

* Sub ***formă lichidă*** se folosesc:

- *soluţii apoase ionice*;

- *Sali-Synt* (Remeda Pharmaceuticals, Finland);

- *Hypermellox* (pH 8,0), o combinaţie a preparatului de lacrimi artificiale, hidroxipropil - metilceluloză cu zaharină.

- ***V.A. Oralube*** cu pH 7,0 (Diseases Research Laboratories), un substituient salivar produs şi de „Veteranis Administration Hospital Texas" care creşte vâscozitatea salivei şi conţine electroliţi cum ar fi: ioni de calciu, fosfat, potasiu, magneziu şi metil celuloză. Este conceput pentru a remineraliza smalţul şi dentina.

Un alt produs numit „Luborart" conţine aceeaşi formulă şi este dat în comerţ de către firma „Antige International Ltd.".

* Sub formă de ***sprayuri*** se pot folosi:

- *Saliva Orthana* cu pH 7,0 (Hycomed U.K. Ltd.) este unic deoarece pe lângă fluorură de sodiu, ioni de calciu, fosfat, sodiu, magneziu, potasiu, conţine şi mucină în loc de carboxi-metil-celuloză, cu o vâscozitate mai bună. Mucina este extrasă din mucoasa gastrică de la porc.

Glicoproteinele hidrofile cu greutate moleculară mare prezente în mucină, leagă apa, scade presiunea superficială furnizând astfel teoretic stratul protector ideal atât pentru dinţi cât şi pentru mucoasă. Deşi s-a testat acceptabilitatea pacientului ca fiind bună - preparatul nu s-a comportat similar cu alte produse bazate pe carboxi-metil celuloză.

Scanned with OKEN Scanner

- *Glandosane* cu pH 5,1 (Dyclade Compan/ Ltd.) are compoziția similară cu Saliva Orthana cu excepția faptului că nu conține fluor și are hidroxi-metil-celuloză în loc de mucină. Utilizarea acestui preparat este însă limitată la pacienții dentați deoarece are pH scăzut din cauza conținutului în bioxid de carbon ca agent propulsor pentru spray.

- *Moy Stin* (Kingwood Labs)

- *Orex* (Young Dental)

- *Xero-Lube* (Scerer).

* Sub formă de ***drajeuri*** se folosesc:

- *Polyox* care conține oxid de polietilenă și care are proprietăți vâscoelastice similare cu cele ale salivei atunci când se dizolvă în gură. Pacienții l-au găsit acceptabil numai dacă este suficientă salivă ca să-l dizolve.

* Sub formă de ***gel*** cu enzime polimer glicerat există preparatul: *Oral Balance* (Luclede).

În literatură sunt prezentate puține studii asupra eficienței sau acceptabilității acestor preparate, de aceea nu se poate recomanda un substituient salivar anume, ci trebuie încercate mai multe de pacient pentru al găsi pe cel mai eficace.

Este de recomandat să nu se folosească preparate acide la pacienții dentați și ele trebuie să conțină fluor sau dacă nu este necesară suplimentarea cu clătiri zilnice cu apă de gură fluorurată.

Scanned with OKEN Scanner

Cu excepţia cazurilor când xerostomia apare ca urmare a *radioterapiei cervicofaciale* aplicate în scop terapeutic pentru evoluţia unor tumori în această zonă sau ca urmare a sindromului Gougerot Sjögren, ea constituie indicativul unei disfuncţii generalizate a sistemului exocrin, ceea ce determină apariţia şi a altor simptome cum ar fi: piele uscată, vagin uscat, uscăciunea ochilor. De aceea pacienţii trebuiesc sfătuiţi să bea multă apă sau alte fluide, dar fără conţinut de zahăr şi acide deoarece se distrug rapid dinţii.

Ideal ar fi ca medicii de alte specialităţi să colaboreze mai strâns cu medicii stomatologi pentru ca naintea instituirii unor terapii care au ca efect secundar xerostomizant, medicul stomatolog să instituie pacientului o serie de măsuri preventive care să aibă ca efect protecţia dinţilor contra acestor forme de carii explozive.

S-a obţinut experienţă în acest sen la bolnavii care au fost supuşi *radioterapiei cervicofaciale* pentru tumori cu aceeaşi localizare.

Tratamentul leziunilor carioase existente şi instituirea unor măsuri preventive înaintea instituirii terapiei ionizante şi dispensarizarea pacientului de către stomatolog pe timpul tratamentului şi până la revenirea fluxului salivar la normal au protejat aceştui pacienţi de distrugerea dinţilor prin carii explozive. Este cunoscut ***regimul preventiv*** stabilit de ***Katz*** care începe cu 2 săptămâni

Scanned with OKEN Scanner

înainte de radioterapie şi continuă şi după timp variabil în funcţie de gradul xerotomiei produse şi de posibilităţile de revenire la normal.

În marea majoritate a cazurilor medicii surprind la examenele clinice ale pacienţilor la care nu s-a instituit nici o măsură de protecţie, ravagiile produse de cariile explozive.

Oprirea în evoluţie a acestei boli depinde în primul rând de experienţa medicului stomatolog, de colaborarea lui cu medicii de alte specialităţi, dar şi de colaborarea pacientului.

Abordarea acestei boli prin *modelul medical de tratament* se pare că are mai multe şanse de succes şi credem că în viitor prin dobândirea experienţei se vor putea limita într-un grad mult mai mare distrugerile dentare prin boala carioasă.

Prin *regimul de tratament pe termen scurt* se poate aduce sub control infecţia cu floră cariogenă şi după aceea se poate trece la măsuri terapeutice chirurgicale şi restaurative cu materiale de obturaţie definitive.

Tratamentul leziunilor carioase se efectuează în funcţie de:

- starea clinică,
- gradul de interesare a ţesuturilor dentare,
- complicaţiile produse.

În terapia de restaurare rezultate bune se obţin prin utilizarea ***cementurilor glassionomere*** care are ca avantaje:

- adeziune la ţesuturile dentare dure;
- stabilitate mai bună în timp faţă de alte tipuri de materiale;

Scanned with OKEN Scanner

- nu necesită preparații speciale de cavități și nici prelucrări acide ale țesuturilor și, din acest punct se vedere, sunt conservatoare pentru țesuturile sănătoase restante;
- sunt bine tolerate de țesuturi;
- constituie un rezervor de fluor în cavitatea orală pentru că pot elibera în timp ioni care au efecte carioprofilactice și remineralizatoare.

Cu aceste tipuri de materiale, deși nu prezintă efecte estetice performante, se pot restaura leziunile de suprafață radiculară și din vecinătatea coletului, chiar și pierderile mai mari de substanță din sectorul molar, premolar, utilizând tipurilor de glassionomer „*cermet*" rezistente la forțe masticatorii.

Sunt considerate ca fiind materiale bune de înlocuit dentina, sunt compatibile și pot fi combinate cu materiale compozite în refacerile coronare la dinții frontali.

Obturațiile efectuate din ultimele tipuri de *cementuri ionomere de sticlă cu priză comandată de lumină* pot fi prelucrate mecanic în aceeași ședință, sunt mai puțin sensibile la umezeală și au o durabilitate funcțională în timp destul de bună, ceea ce le face utilizabile cu predilecție în controlul bolii carioase pe termen lung la pacienții cu risc cariogen ridicat.

După finalitatea terapeutică a primului curs de tratament pacienții sunt rechemați la control și, la prima reexaminare, sunt adăugate informațiile privitoare la comportamentul leziunilor:

- oprirea lor în evoluție după tratament;

Scanned with OKEN Scanner

- remisia leziunilor necavitare sau progresia lor.

Se evaluează, de asemenea, *răspunsul pacientului la terapia de sfat preventiv.*

Dacă reexaminările clinice şi radiografice nu pun în evidenţă nici o nouă afecţiune sau o progresie a leziunilor existente, pacientul poate fi reclasificat în pacient cu „*risc moderat*", iar intervalul de reexaminare se poate mări.

Dacă sunt evidente noi carii sau progresii ale leziunilor existente, pacientul trebuie să rămână cu "*risc crescut*". În această situaţie în care se impune continuarea terapiei antiinfecţioase şi de remineralizare, de corecţie a factorilor etiologici, iar pacientul trebuie rechemat şi reexaminat la un interval de 3 - 6 luni până ce boala carioasă este adusă sub control.

Dacă sunt evidente lipsa de îndemânare şi obiceiuri proaste de igienă orală sunt necesare eforturi educaţionale şi motivaţionale pentru ca pacientul să se autoajute şi sfaturi dietetice.

Scanned with OKEN Scanner

4.4. ÎN LOC DE CONCLUZII

Prezenta lucrare se doreşte a fi o contribuţie la cunoaşterea mai bună a factorilor implicaţi în cariogeneză, a mecanismelor de producere a bolii, a posibilităţilor actuale de prevenţie şi terapie a acestor forme particulare, de carii explozive.

Pledăm pentru schimbarea mentalităţii medicilor stomatologi, pentru renunţarea la modelul de tratament chirurgical al leziunilor carioase, model care a dominat terapia cariei timp de un secol, dar care nu s-a adresat cauzelor acesteia.

Pledăm pentru abordarea unui model medical de tratament care este mai puţin costisitor, mai puţin traumatizant pentru pacient, mai eficient, dar care necesită explorări mai laborioase în scop diagnostic şi cunoştinţe medicale temeinice, nu numai de stomatologie, ci şi de medicină generală.

Suntem convinşi că astfel se obţin succese în controlul acestei boli prin coroborarea tuturor cunoştinţelor ştiinţelor medicale, dar şi prin colaborarea cu alte ştiinţe înrudite cu medicina şi stomatologia, prin sprijinul mijloacelor de informare şi printr-o serie de măsuri care se pot institui la nivel naţional şi de către o serie de organisme internaţionale.

Scanned with OKEN Scanner

Credem că în secolul următor oamenii vor manifesta mai liber, fără complexe, când vor dori să râdă, o vor putea face nestingheriți, pentru că vor avea dinți sănătoşi.

Desigur, pacienţii vor vizita mai des cabinetul stomatologic fără să se teamă de cleşti, de freze, de zgomotul produs de utilizarea turațiilor înalte, acestea dispărând treptat prin dotarea modernă a spațiului de tratament.

Răspunzând cu solicitudine, medicul stomatolog va trebui să discute mai mult cu pacientul, să acorde mai mult timp mijloacelor se examinare şi explorare, în activitatea sa căpătând prioritate acordarea de sfaturi, de rețete de tratament şi manoperele mai puțin traumatizante.

Să apropiem prin fiece zi a noastră timpul acela mai fericit!

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Ahlen M.L., Prostell G. (1975) - Variation in pH Plaque after a Nouthrinse with a Saturated Solution of Mannitol, Odontol. Revue, *26*, 1-5.

Allard W.F., El-Akkad S., Chatmas J.C. (1993) - Obtaining pre-radiation therapy dental clearance, JADA, *124*, 456-62

Allen I. (1941) - A survery of nutrition and dental caries in 120 London elementary school children, Brit.Med. J., 444-51.

Anastasiu Fl., Stancescu B. (1973) - Aspecte ale relaţiei dintre alimentaţie şi morbiditatea prin caria dentară. Stomatologia, Bucureşti, 3, 229-34

Andreescu C. (1983) - Caria secundară marginală şi recidiva de carie, Stomatologia, Bucureşti, 2, 245-49.

Anderson M.H., Bales D.J., Ake-Omnell K. (1993) - Modern management of dental caries. JADA, *124*, 37-44

Andrei A., Câmpeanu M., Bulugea C. (1970) - Relations existant entre le developpement et la morbidité par la

Scanned with OKEN Scanner

Charles J. (1969) - Echilibrul acido-bazic salivar şi caria dentară, Theze de Paris.

Challcombe S.J. et colab. (1976) - Antibodies to an extract of streptococus mutans containing glucozyl transferase activity related to dental, Archv. oral Biol., 17, 657-62.

Challacombe S.J. (1976) - Imunoglobuline in Parotid Salive and Serum in Relation to Dental Caries in Man, Caries Rev., 10, 567-71.

Cross A., Sterstron J.A., D'Alessandro S.M., Van Swel R.R. (1979) - Imunoglobuline in Periodontal Tissues, J. Periodontal.,25-7

Dănilă I., Lăcătuşu Şt., Ungureanu C., Iovan G. (1994) - Restaurarea preventivă cu răşini în managementul cariilor simple. vol. Ses. Şt. Cadre. did., U.M.F. Iaşi

Dechaume M. (1970) - Reflexions sur la prophylaxie de la carie dentaire, Le concours medicale, 37, 6637-42.

Desmihasson I., Rouge O., Doguet J. (1970) - Releve epidemiologique des sites dentaires de la caries et son corollaire pathogenique, Revue de Odonto Stomatologique de midi de la France, 3, 123-28.

Di Cugno F., Perec C.J., Tocci A.A. (1981) - Salivary secretion and dental caries experience in drug addics, Arch Oral Biol., **26**, 363-367.

Scanned with OKEN Scanner

Firu P. (1986) - Epidemiologia cariei dentare. Culegere de probleme de stomatologie infantilă, Buc., 63-76

Fourel J., Falabregups R. (1977) - Parodontologie pratique, Edit. Julien Prélat, Paris.

Frâncu L.L.,Lăcătuşu Şt. Frîncu D.L. (1996).- Clinical and therapeutical aspects of rampant caries in cervico-facial irradiated patients. YDW & IADS 43rd World Dental Congress, Göteborg, Sweden

Frâncu L.L., Frâncu D.L., Lăcătuşu Şt.(1996) - Pulpal reaction during the process of cariogenesis. Vol. 2nd Congress of European Dental Student, Athens, Greece, 22

Frîncu D.L., Lăcătuşu Şt, Frâncu L.L. (1996) -The management of the patients with cariogenic high-risk after the cervico-facial radiotherapy. Vol. 2nd Congress of European Dental Student, Athens, Greece, 23

Fundenberg H.H., Stites D.P., Caldwell J.L., Wells J.V. (1978) - Basic Clinical Imunology, 2nd edition, U.S.A., Los Altos, California, Lange Medical Publications.

Gabring R. (1977) - Imunologische Aspecte der Kariesprophylaxe, Munch.Med.Wachr., 12, p.387.

Gafar M. (1995) - Odontologie. Caria dentară. Ed. Med., Bucureşti.

Gafar M., Andreescu C. (1983) - Odontologie şi Parodontologie, Ed. Did. Ped., Bucureşti.

Scanned with OKEN Scanner

Hamilton W.J., Judd Jr.G., Ansell G.S. (1975) - Efectul pastei de dinți cu detergenți asupra smalțului, J.Dent. Re., **54**, 1, 49-56.

Hardie J.M. (1992) - Oral Microbiology: Current Concepts in the Microbiology of Dental Caries and Periodontal Disease, British Dental Journal, **172**, 7, 271-278.

Helmut F., Brock, J. (1978) - Grundlagen der Imunologie, Band 109, Akademie Verlag, Berlin

Herkströter F.M., Witjes M., Arends J. (1991) - Demineralization of Human Dentine Compared with Enamel in a ph-Cycling Apparatus with a Constant Composition during De - and Remineralization Periods Caries, 25, 317-322.

Hese F. (1978) - L'imunisation contre la carie dentaire, Medicine et Hygienne.

Hicks M.J., Flaitz C.M. (1986) - Formation des léssions carieuses dans les sillons occlusoux: simulation et étude in vitro. Odontologia la Quintessence Clinique Internationale, 6, 379-384.

Hirschfeld Z., Frenkel A., Ziskind D., Fuks A. (1992) - Veruselens - Marginal lookage of clII glass ionomer - composite resins restorations - An in vitro study, J. Protetic Dentistry, *67*, 2, 148-152.

Scanned with OKEN Scanner

Zerosi C. (1965) - Terapeutica conservativă în odonto-stomatologie, Ed. Med., Buc., ed. 2, 20-42.

Yip H.K., Sevenson A.G., Beeley J.A. (1994) - The specificity of caries detector dyes in cavity preparation, Brit. Dent. J., 176, 417 - 421.

Yiu C.K., Wei S.H. (1992) - Management of rampant caries in children. Quint. Int., *23*, 3, 159-68

Scanned with OKEN Scanner

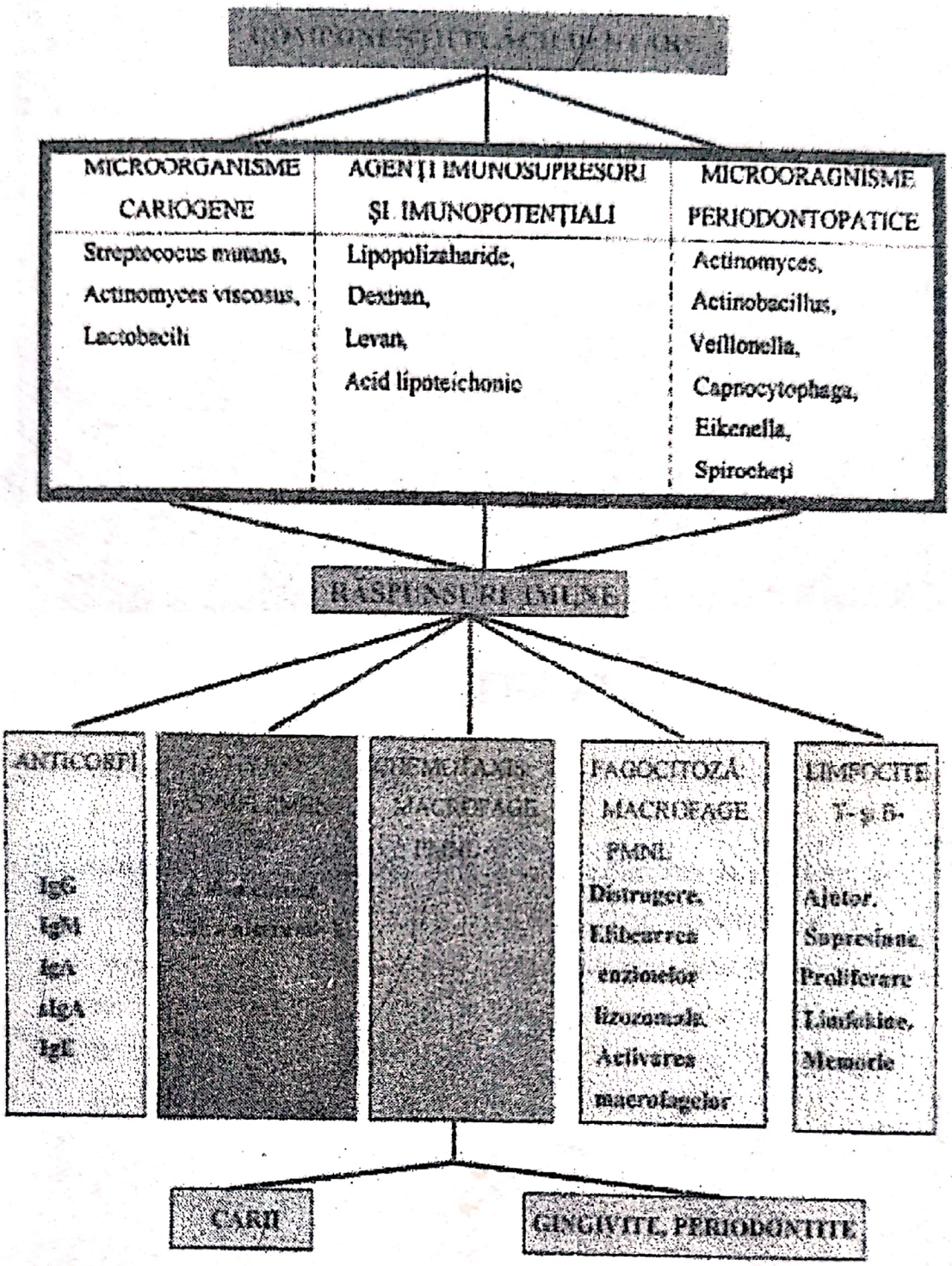


Fig. 6 Efectul principalelor trei componente ale plăcii asupra răspunsului imun în dezvoltarea cariei şi a bolii periodontale.

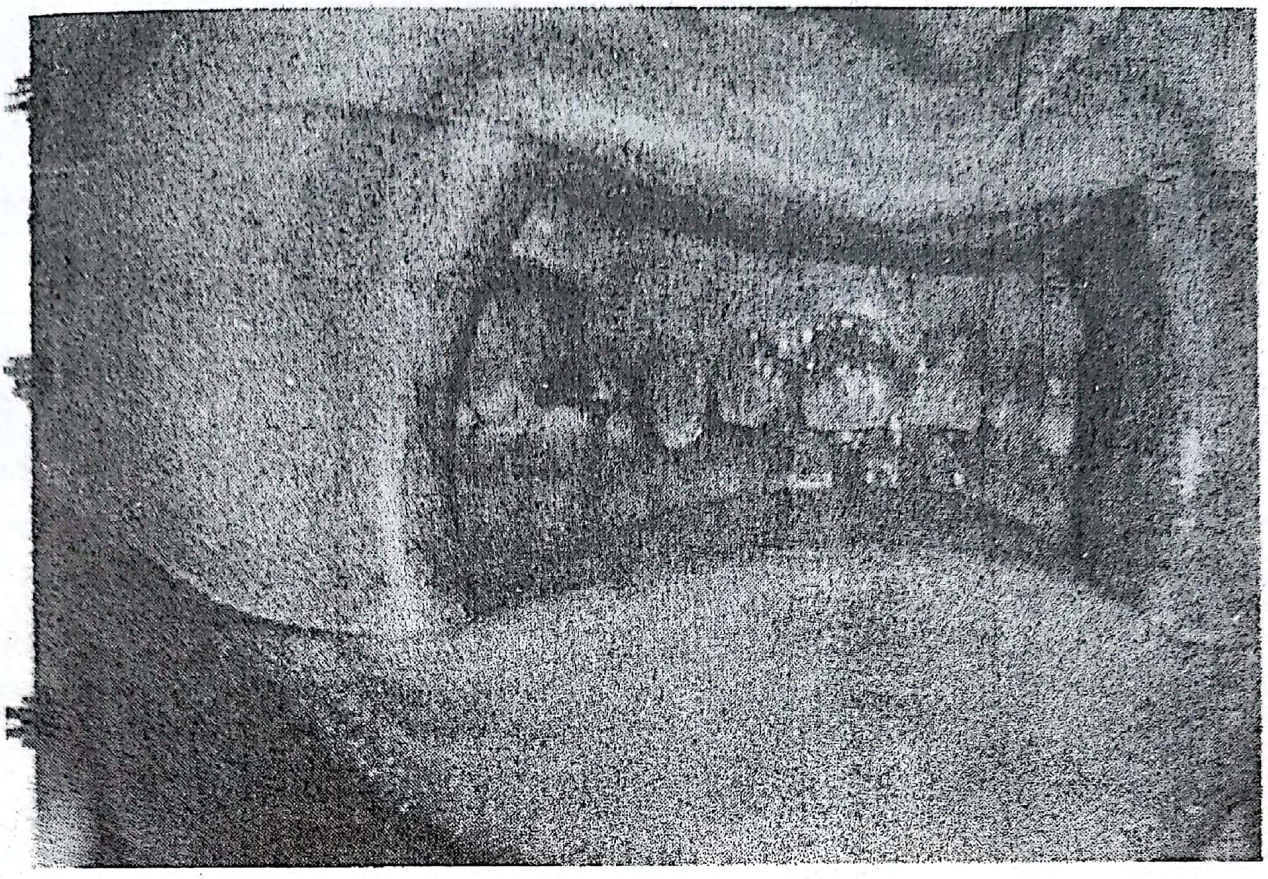


FIG. 23

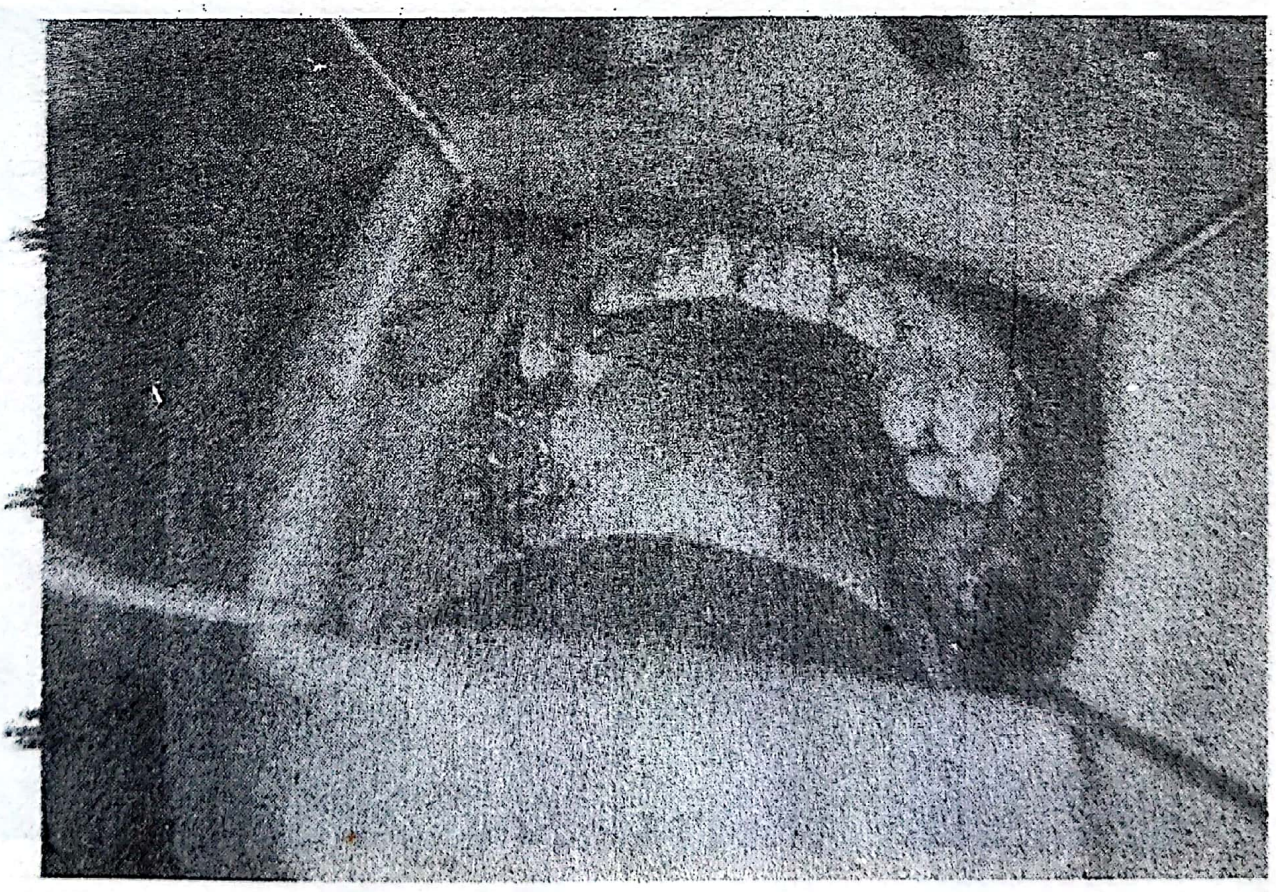


FIG. 24

Scanned with OKEN Scanner

FIG. 25

FIG. 26

Scanned with OKEN Scanner

FIG. 27

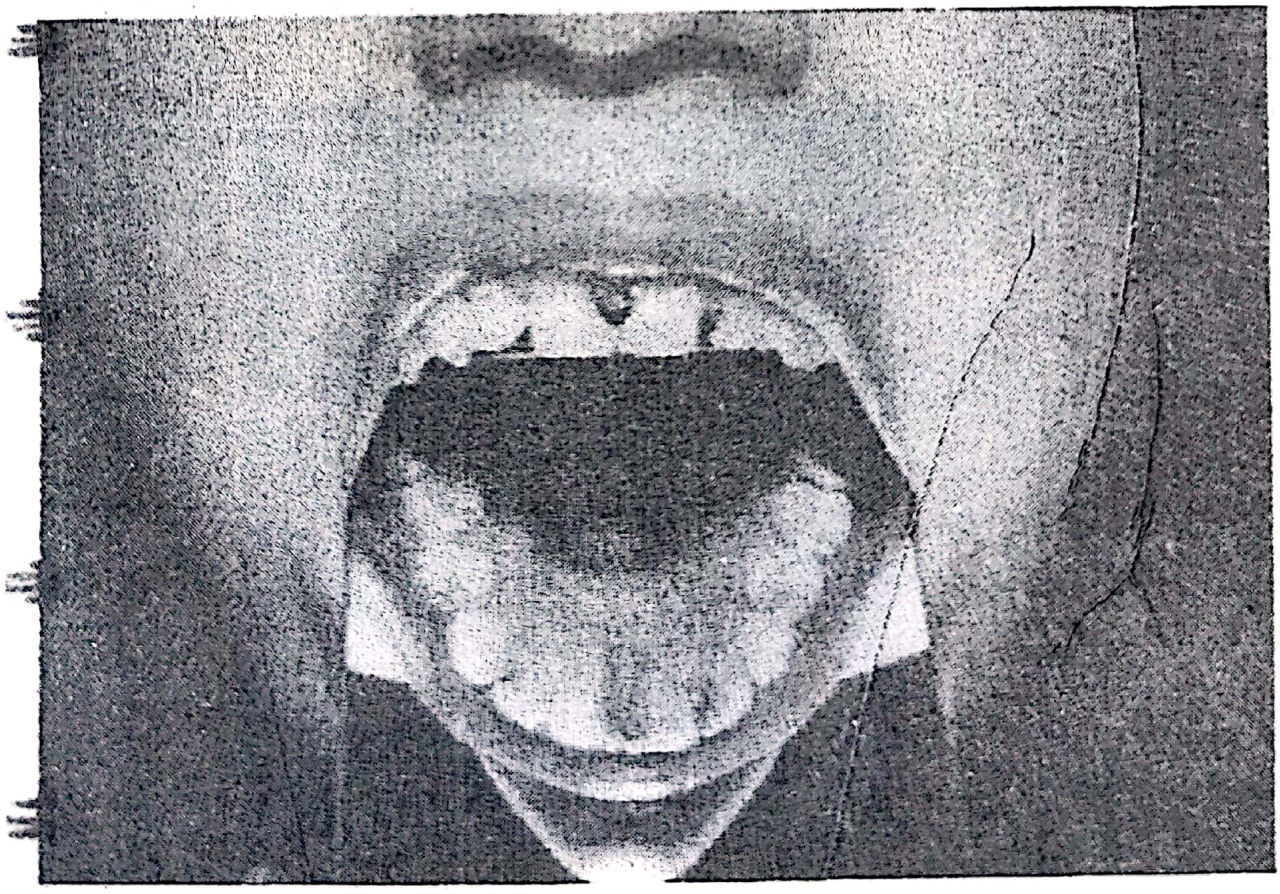


FIG. 28

Scanned with OKEN Scanner

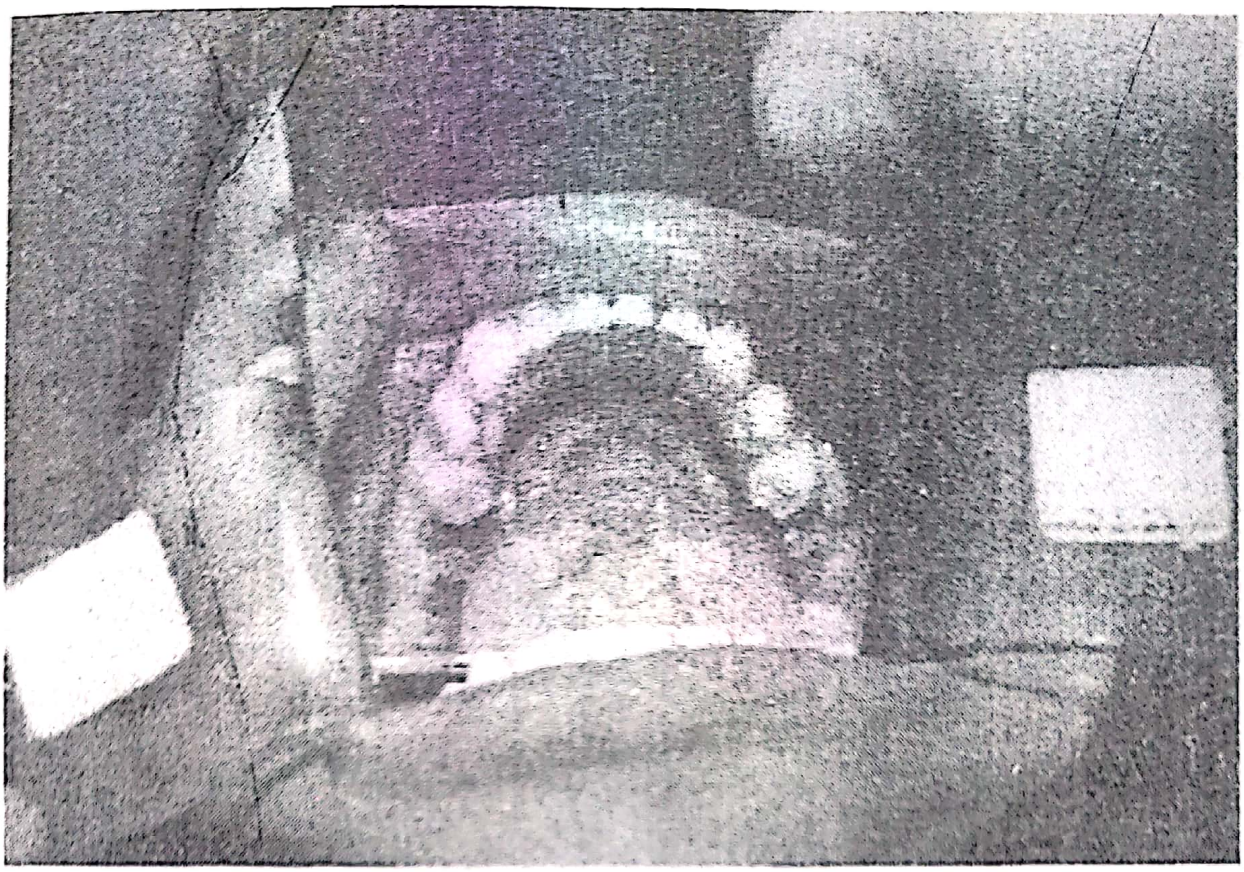


FIG. 30

FIG. 29

Scanned with OKEN Scanner

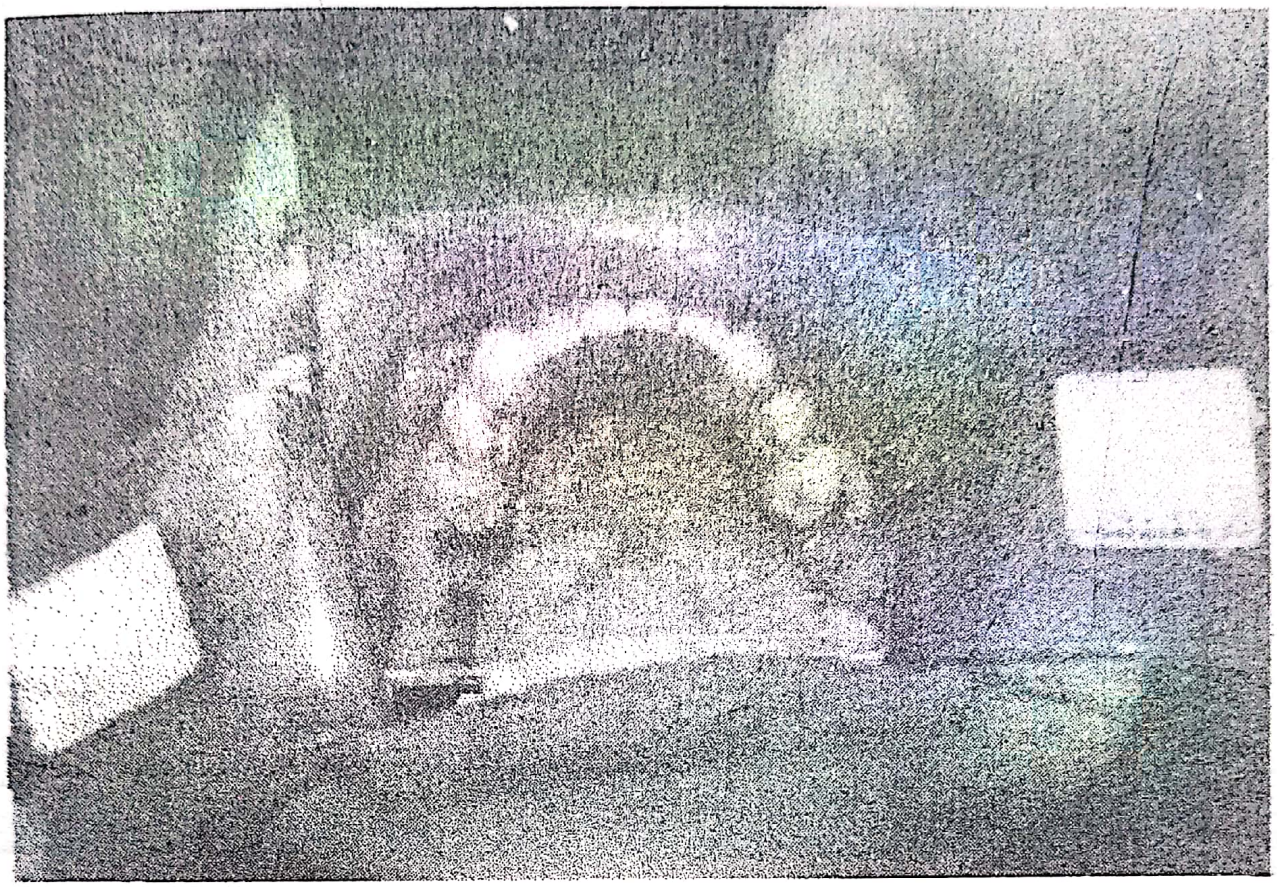


FIG. 31

FIG. 32

Scanned with OKEN Scanner

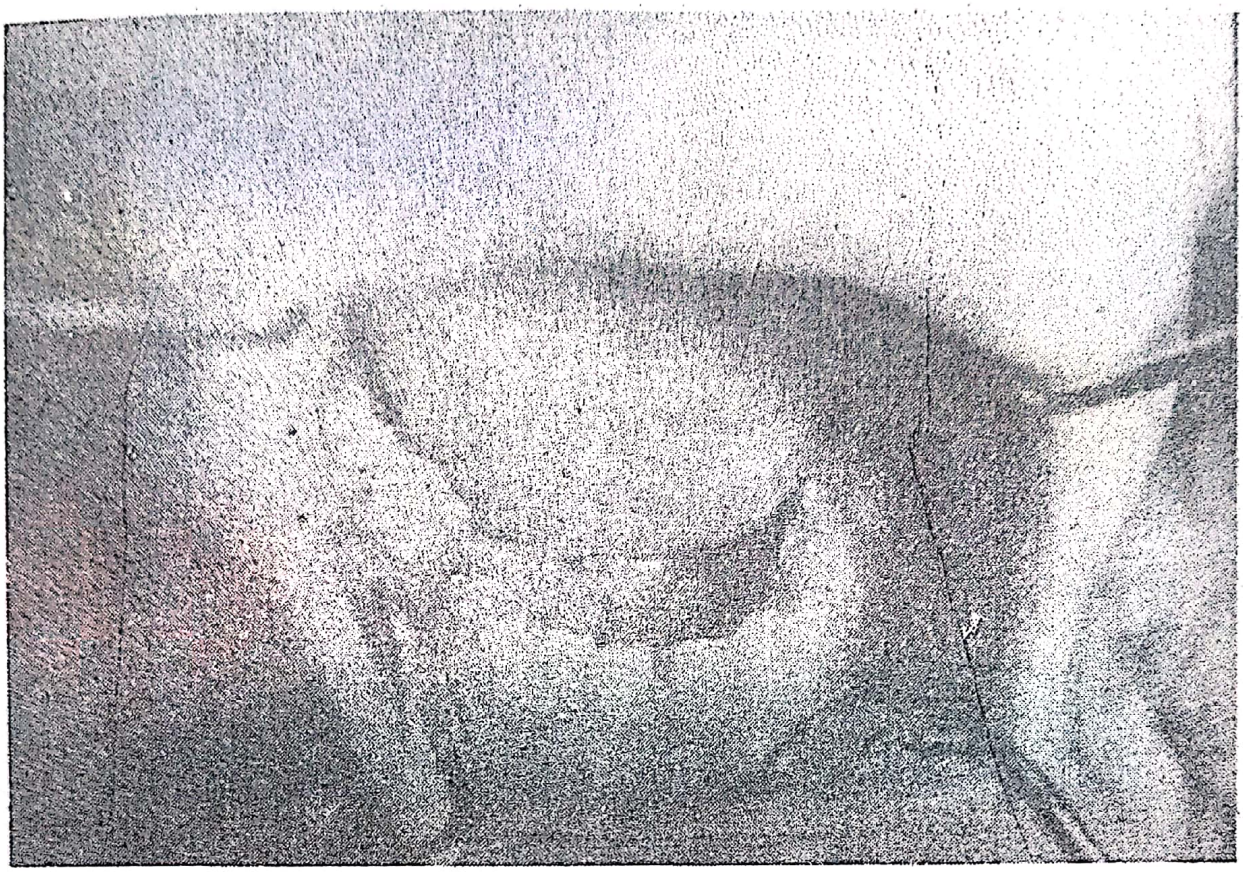


FIG. 33

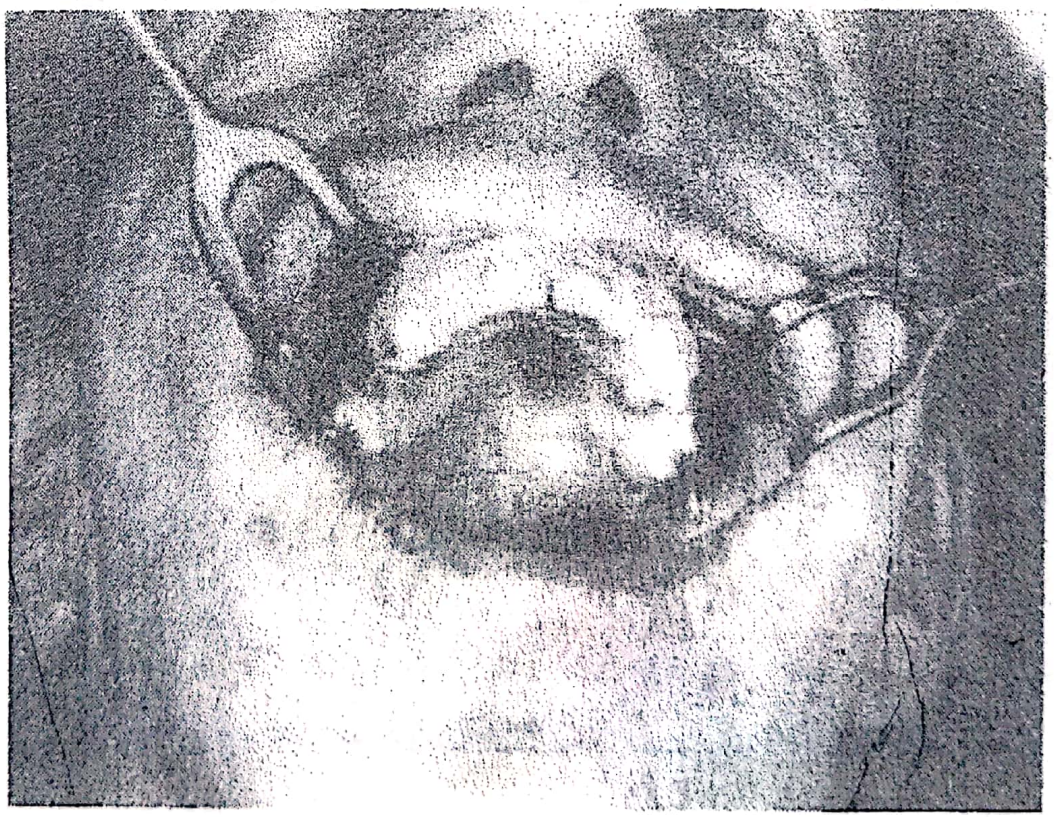


FIG. 34

Scanned with OKEN Scanner

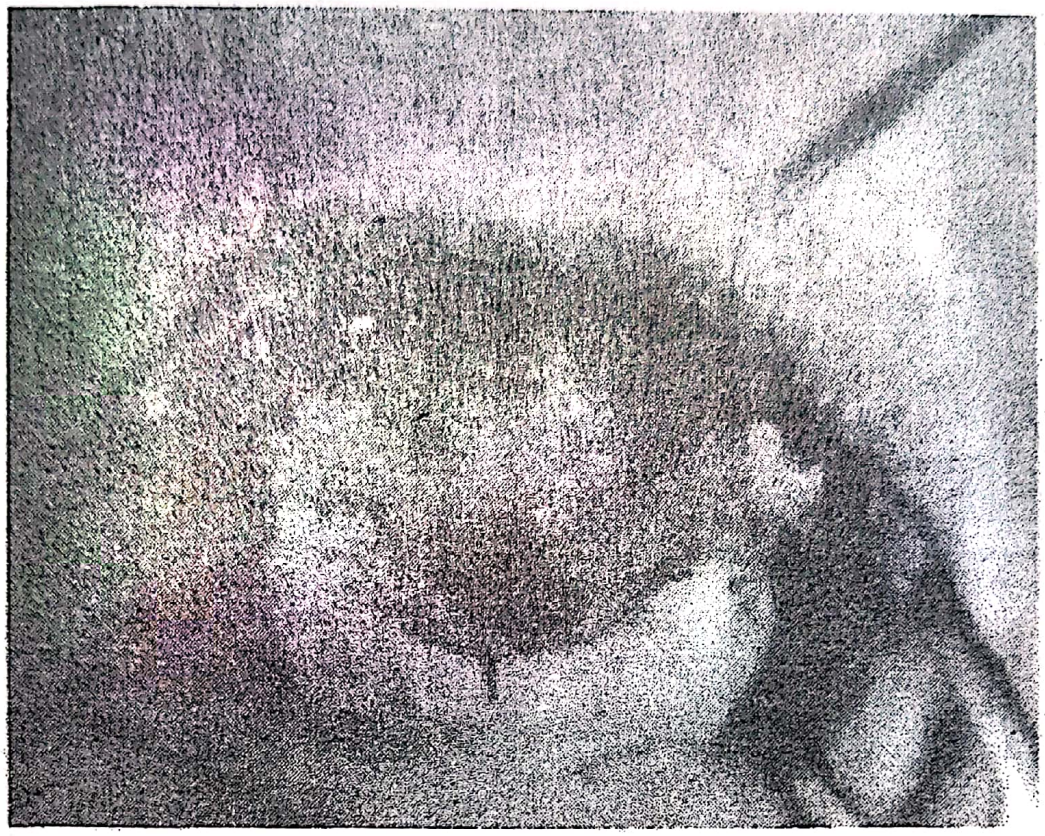


FIG. 35

FIG. 36

Scanned with OKEN Scanner

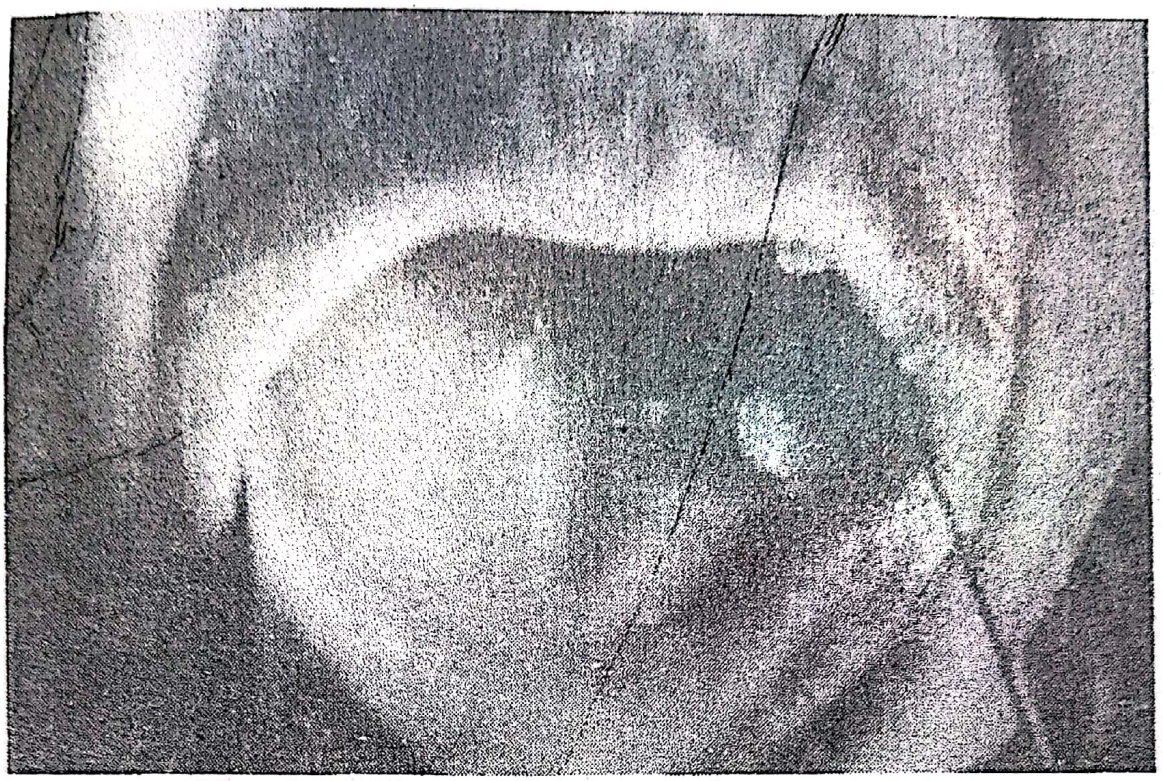


FIG. 37

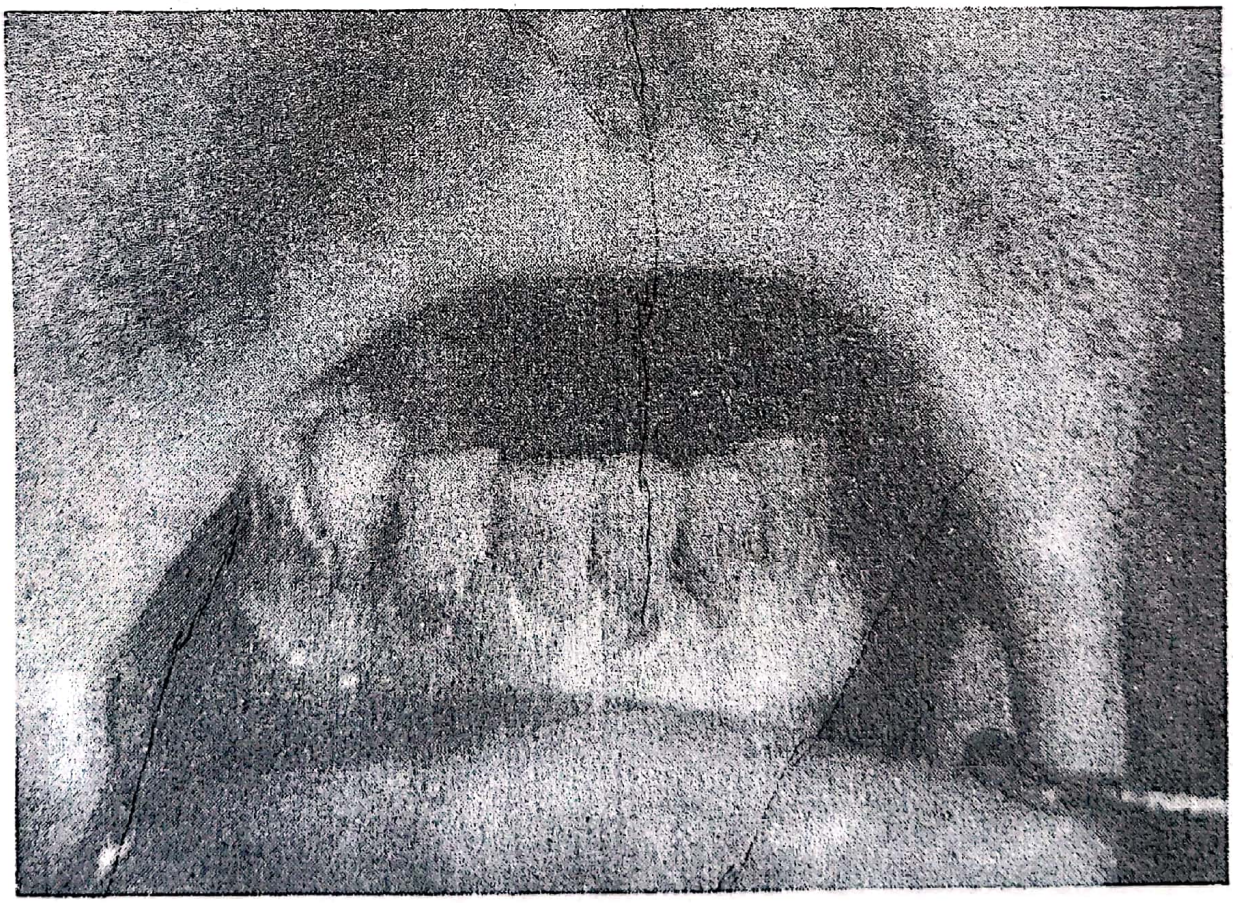


FIG. 38

Scanned with OKEN Scanner

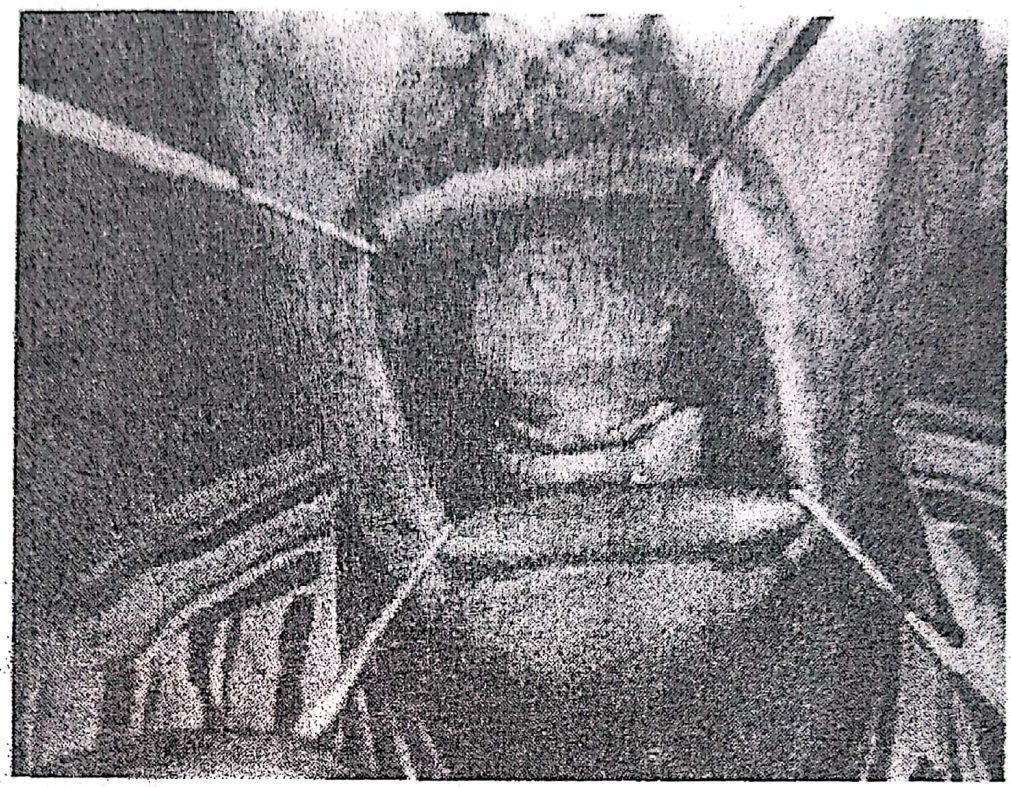


FIG. 39

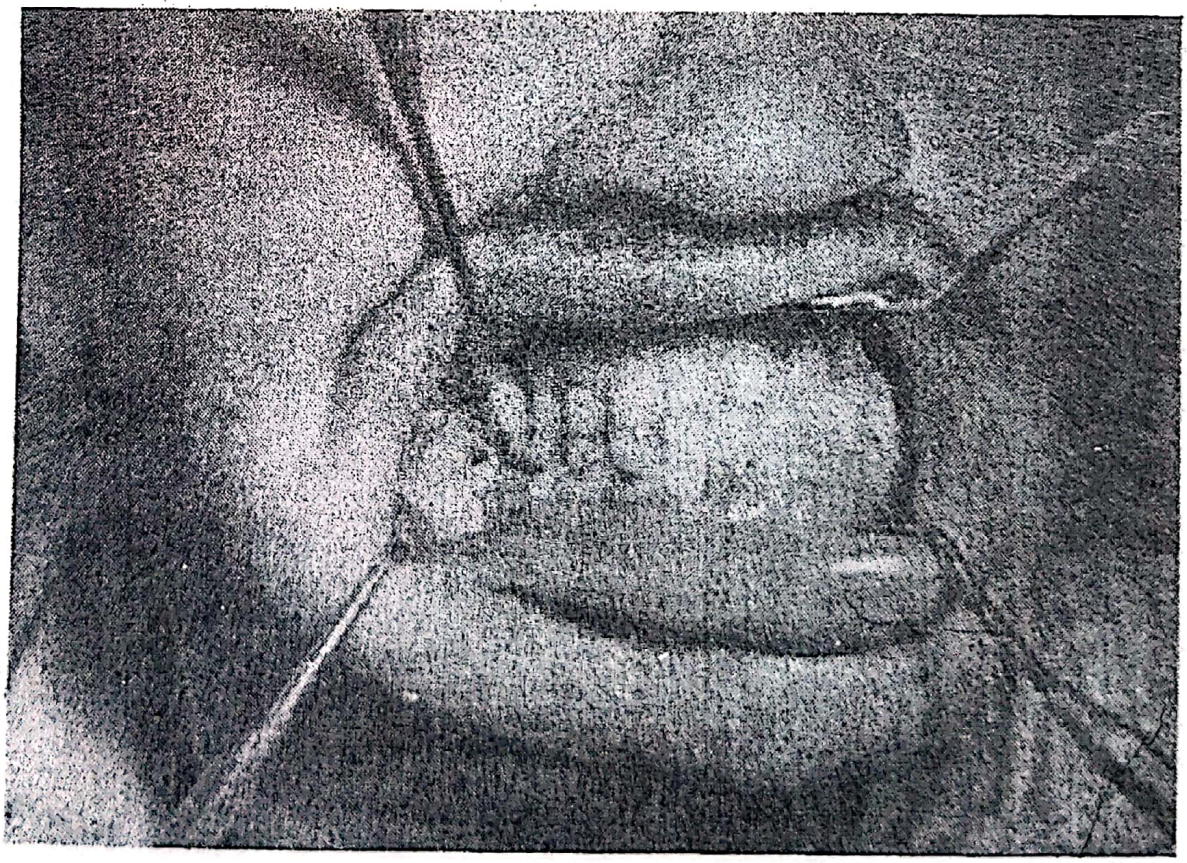


FIG. 40

Scanned with OKEN Scanner

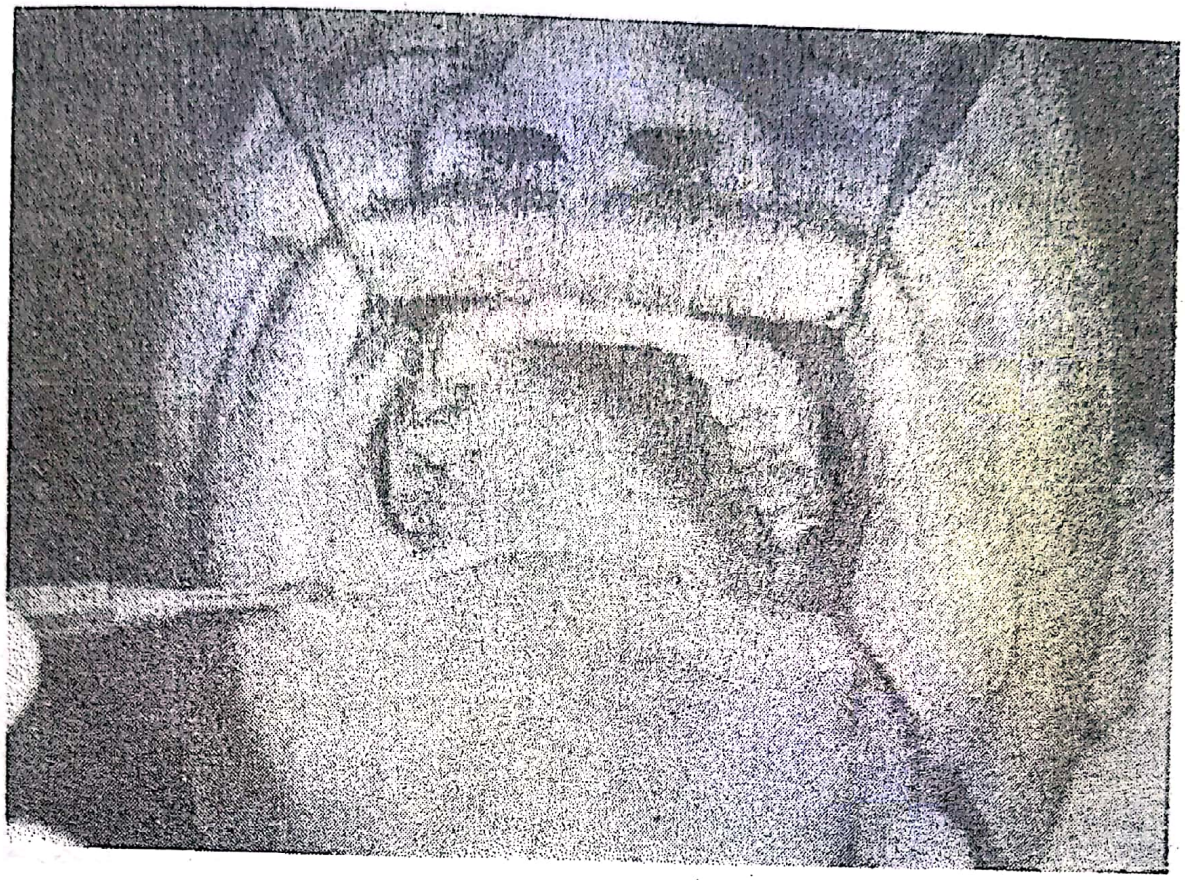


FIG. 41

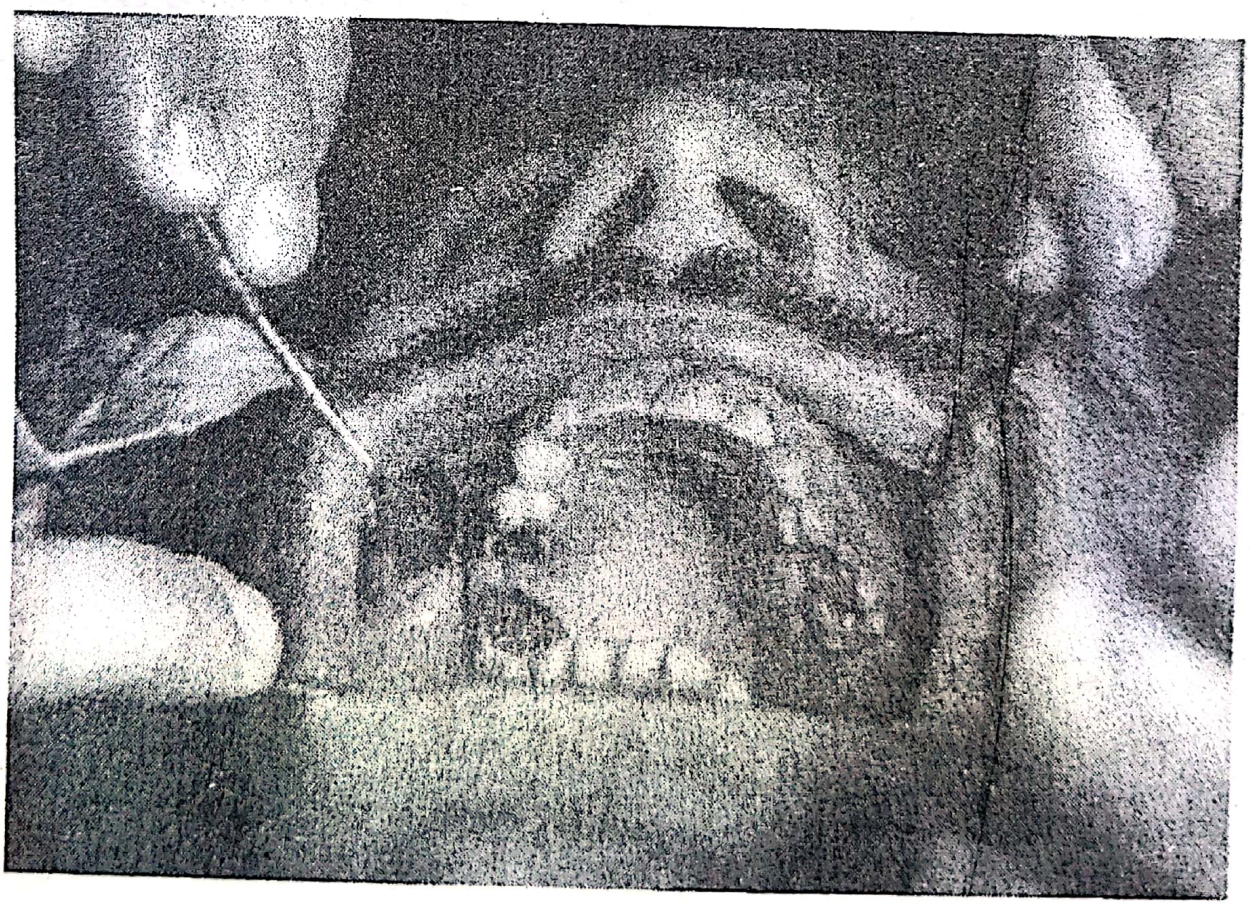


FIG. 42

Scanned with OKEN Scanner

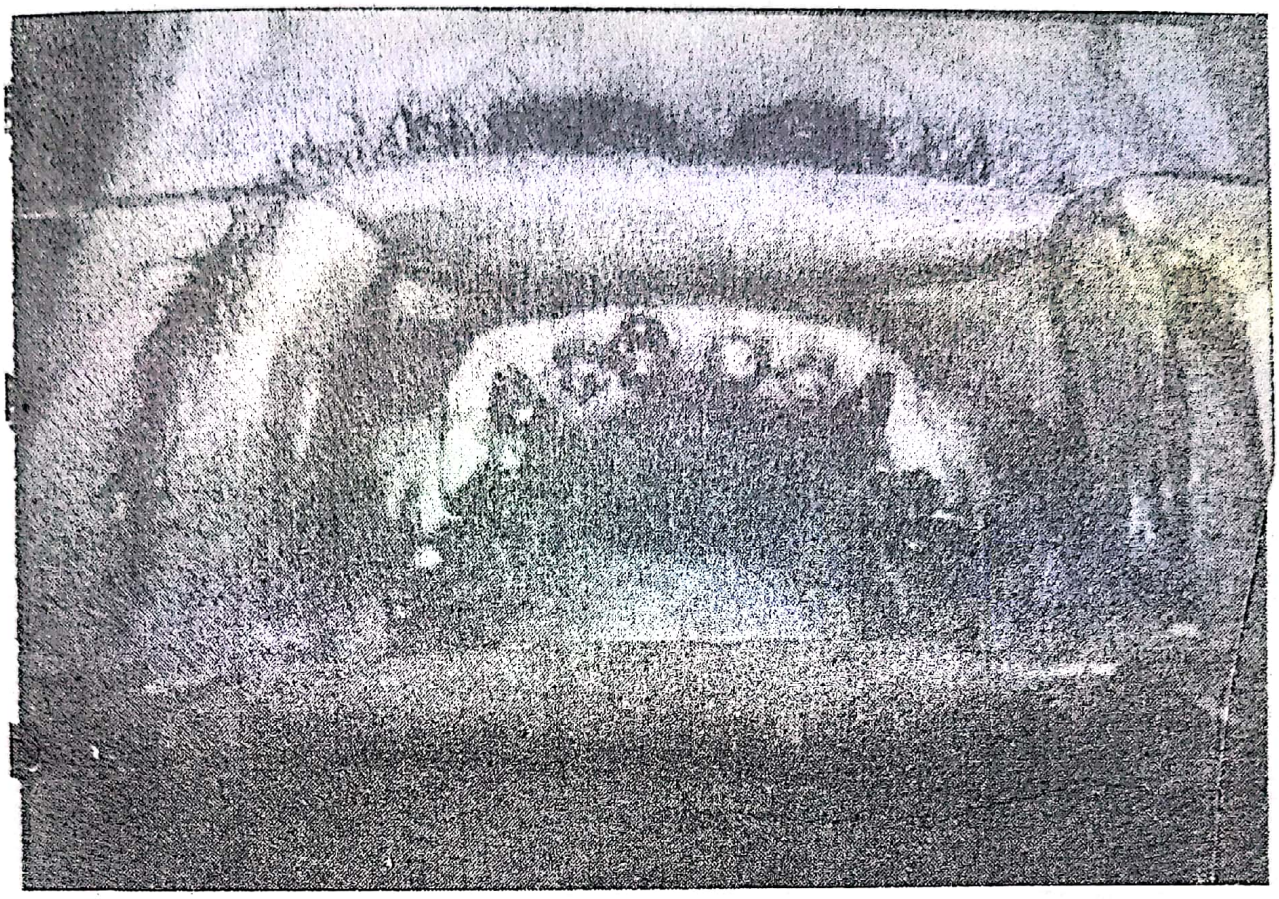


FIG. 43

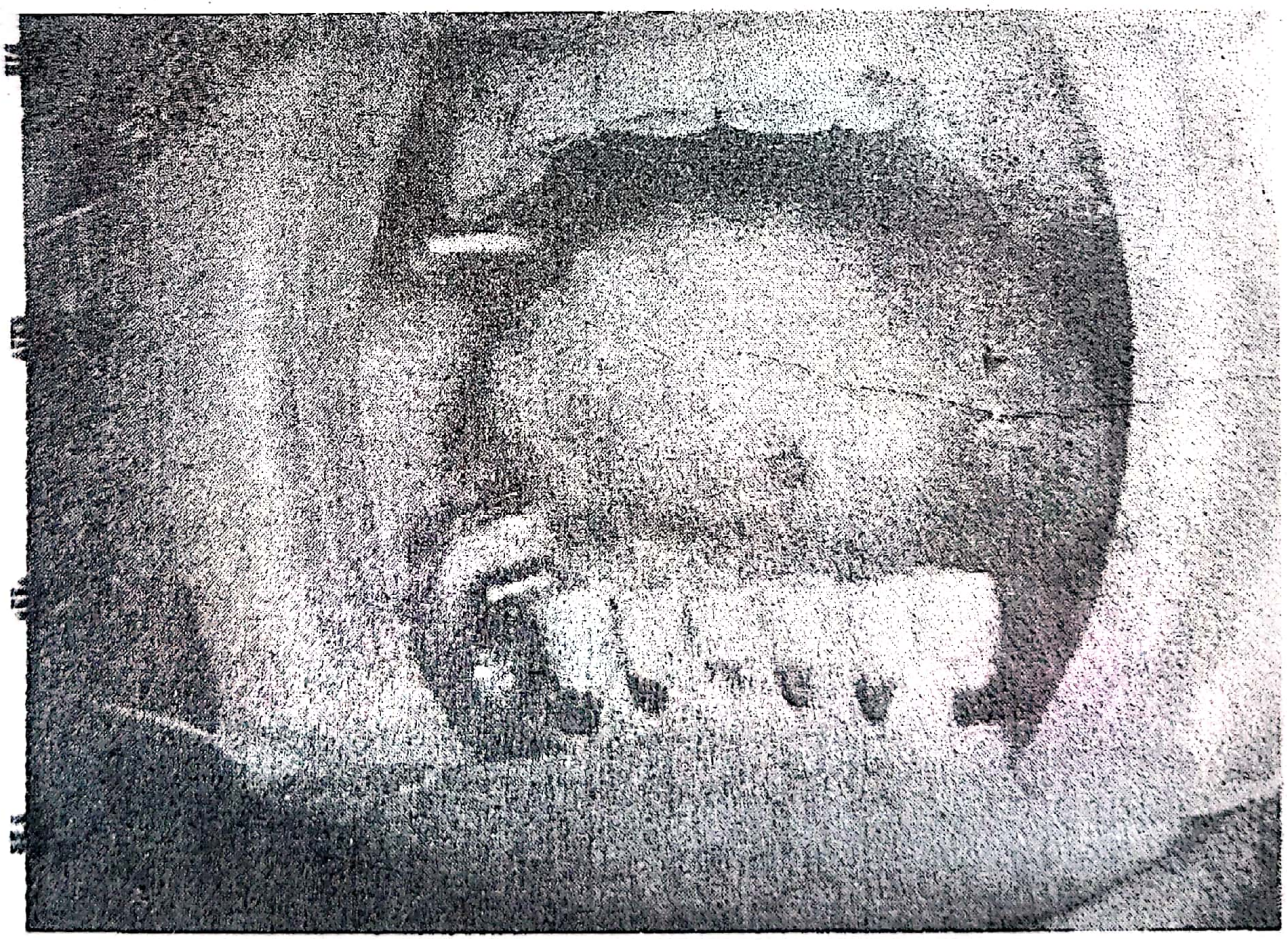


FIG. 44

Scanned with OKEN Scanner

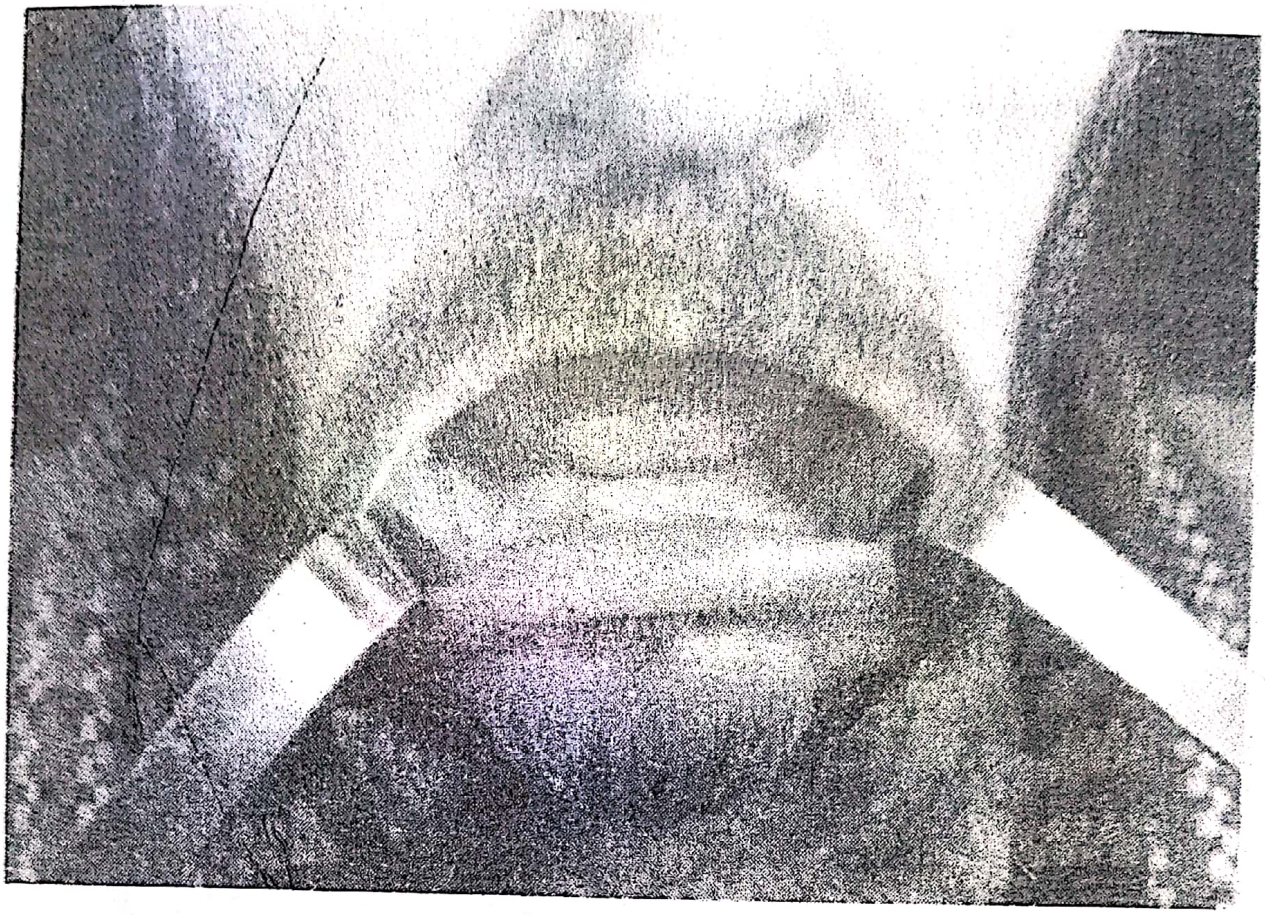


FIG. 45

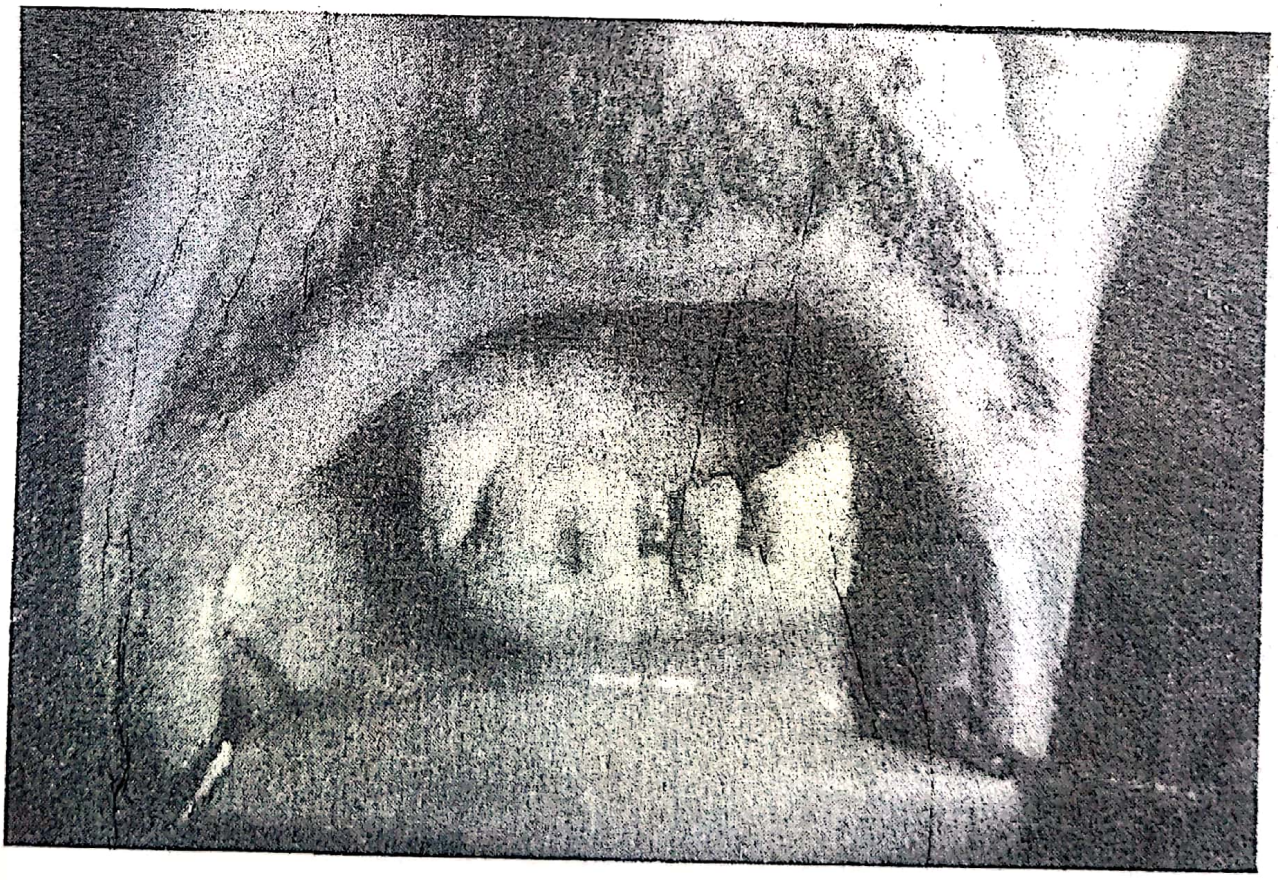


FIG. 46

Scanned with OKEN Scanner

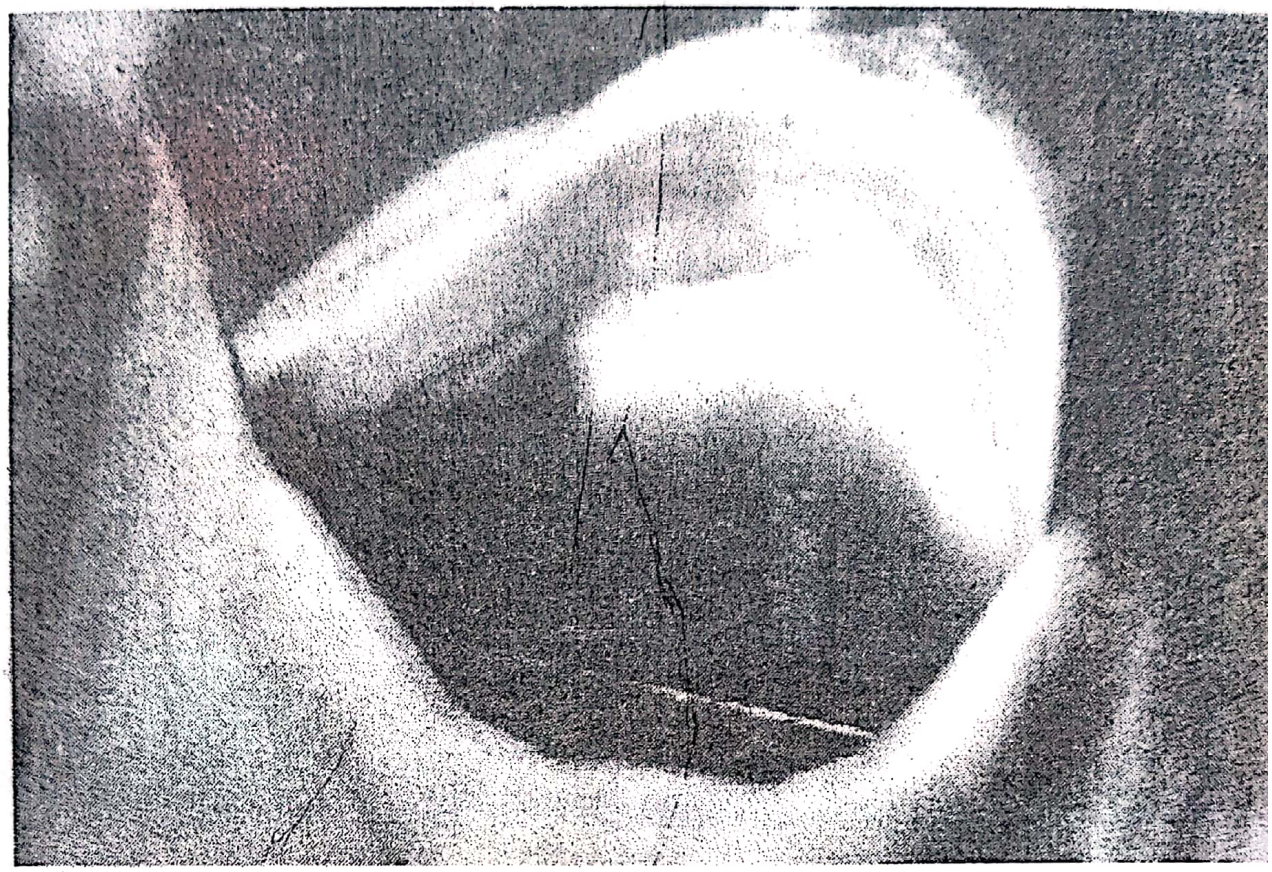


FIG. 47

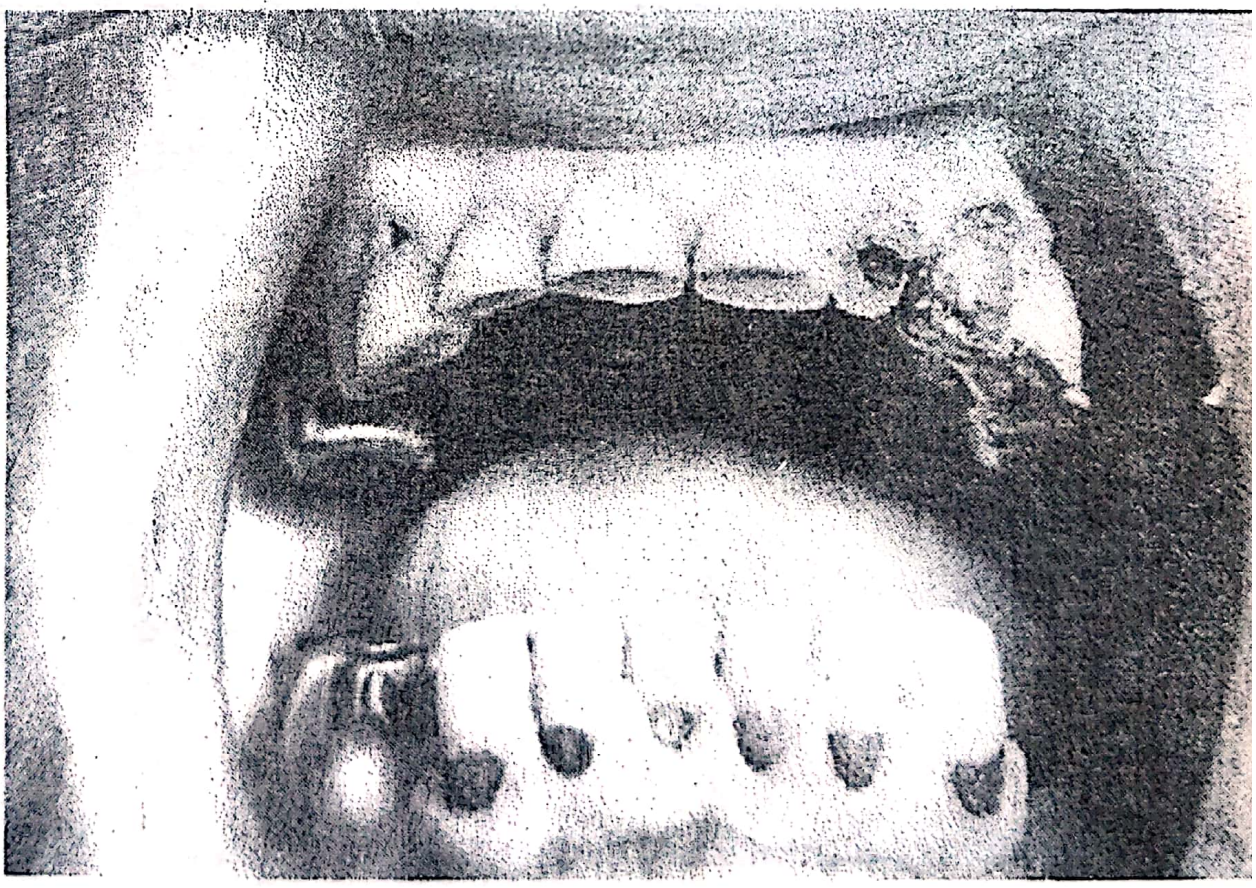


FIG. 48

Scanned with OKEN Scanner

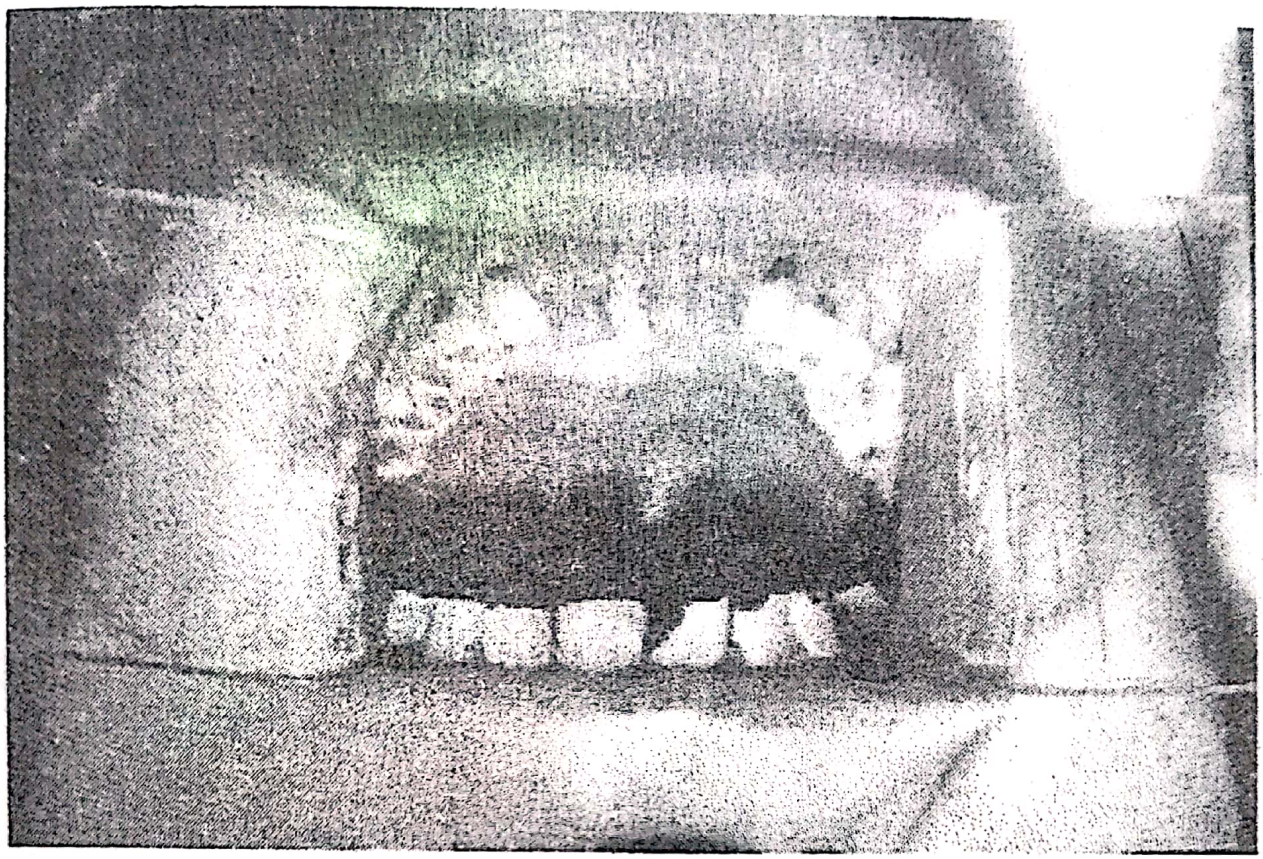


FIG. 49

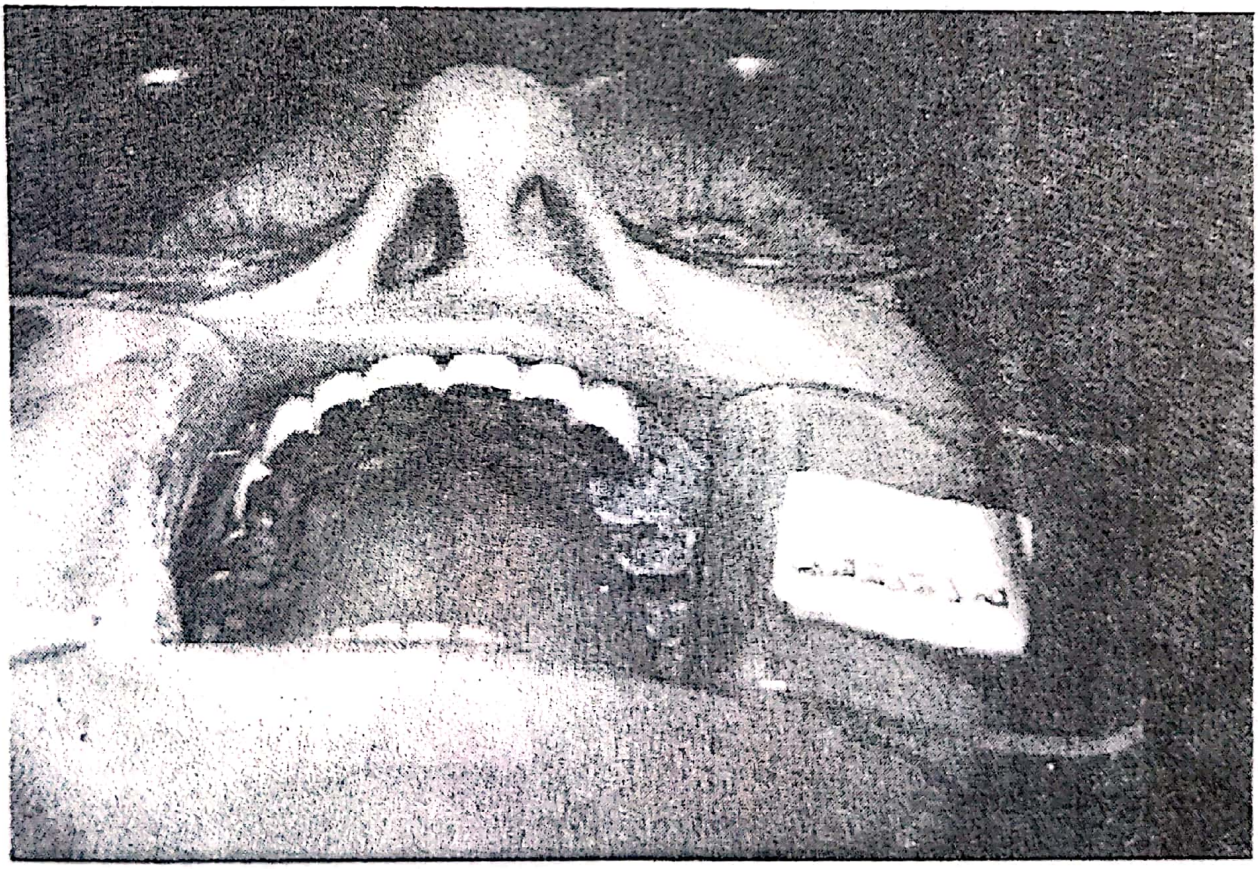


FIG. 50

Scanned with OKEN Scanner

FIG. 52

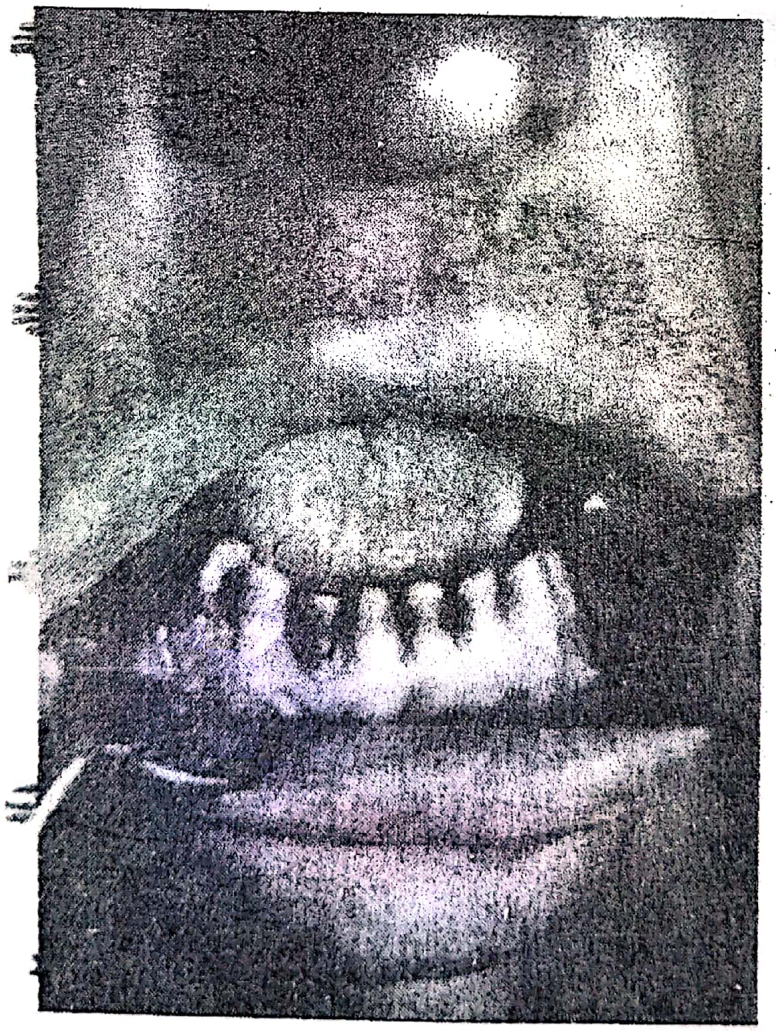


FIG. 53

Scanned with OKEN Scanner

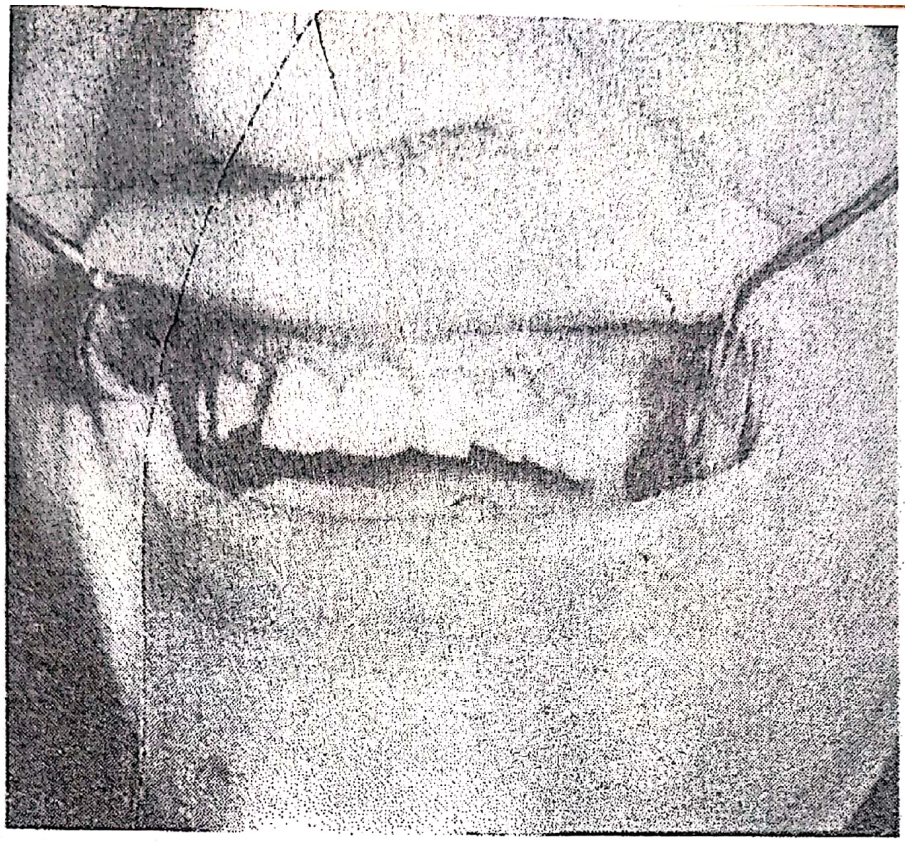


FIG. 54

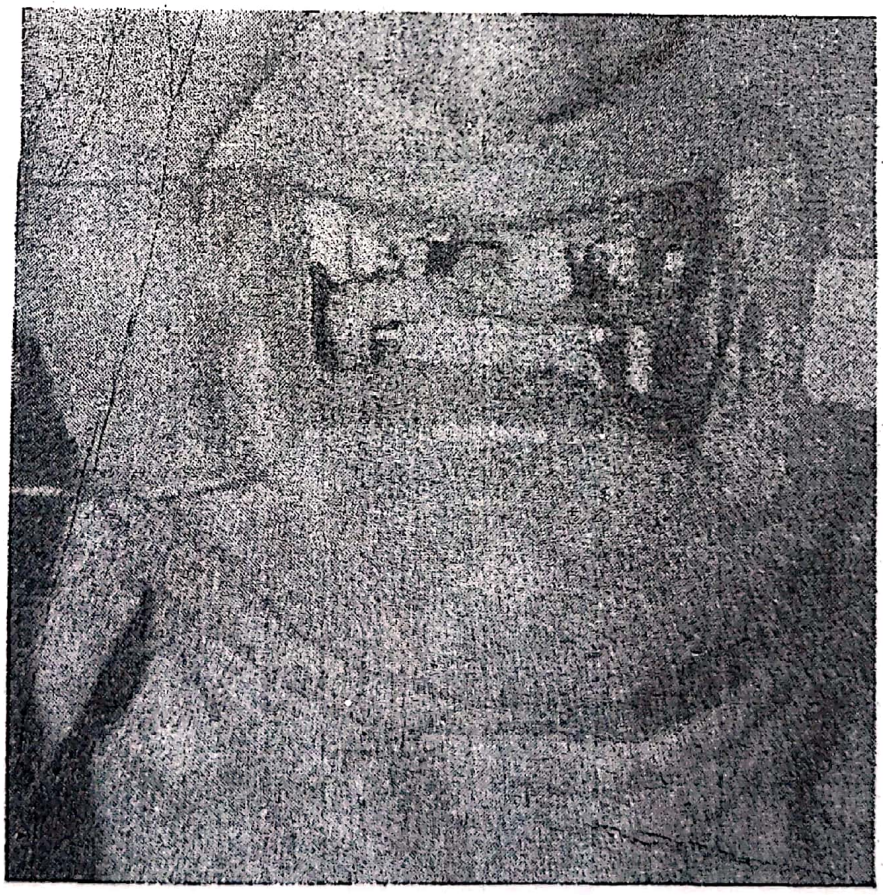


FIG. 55

Scanned with OKEN Scanner

FIG. 56

FIG. 57

Scanned with OKEN Scanner

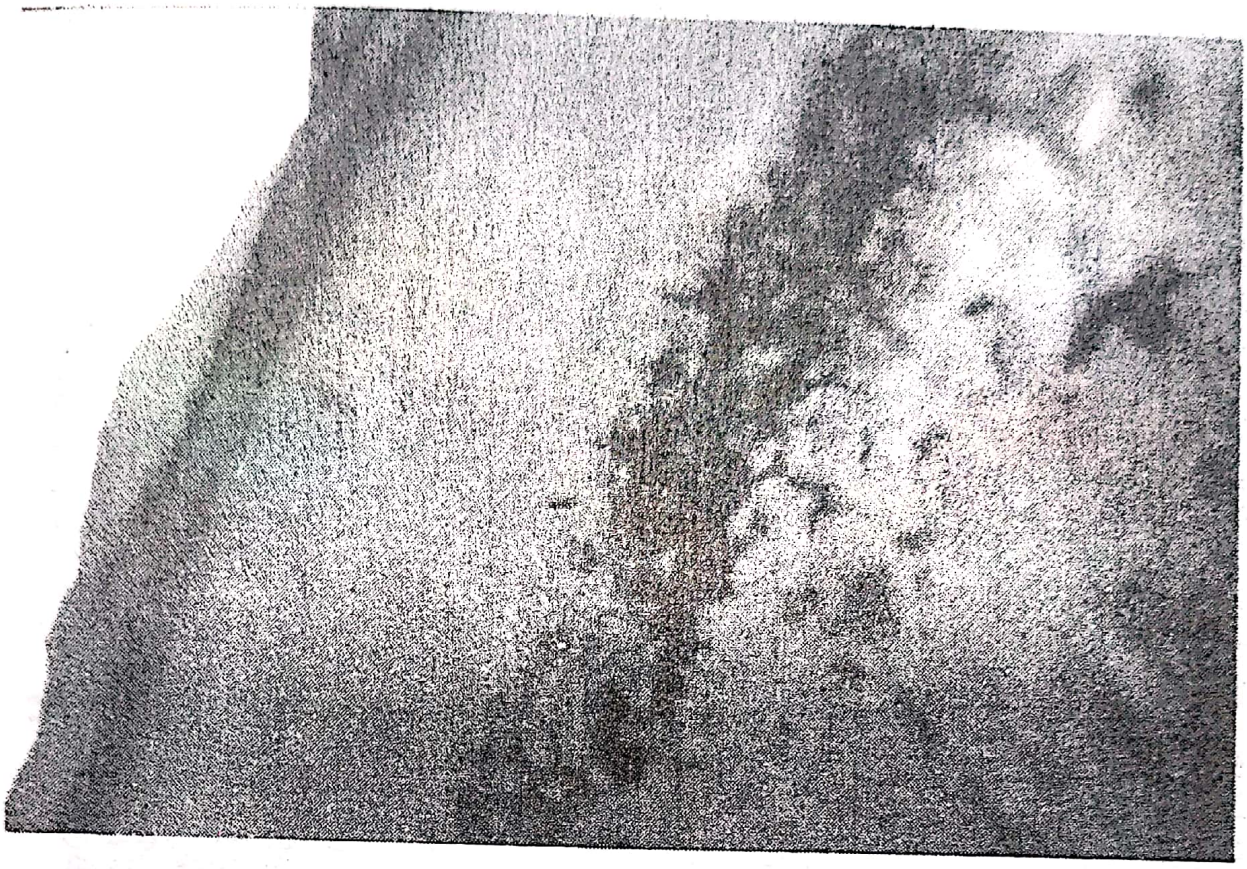


FIG. 58

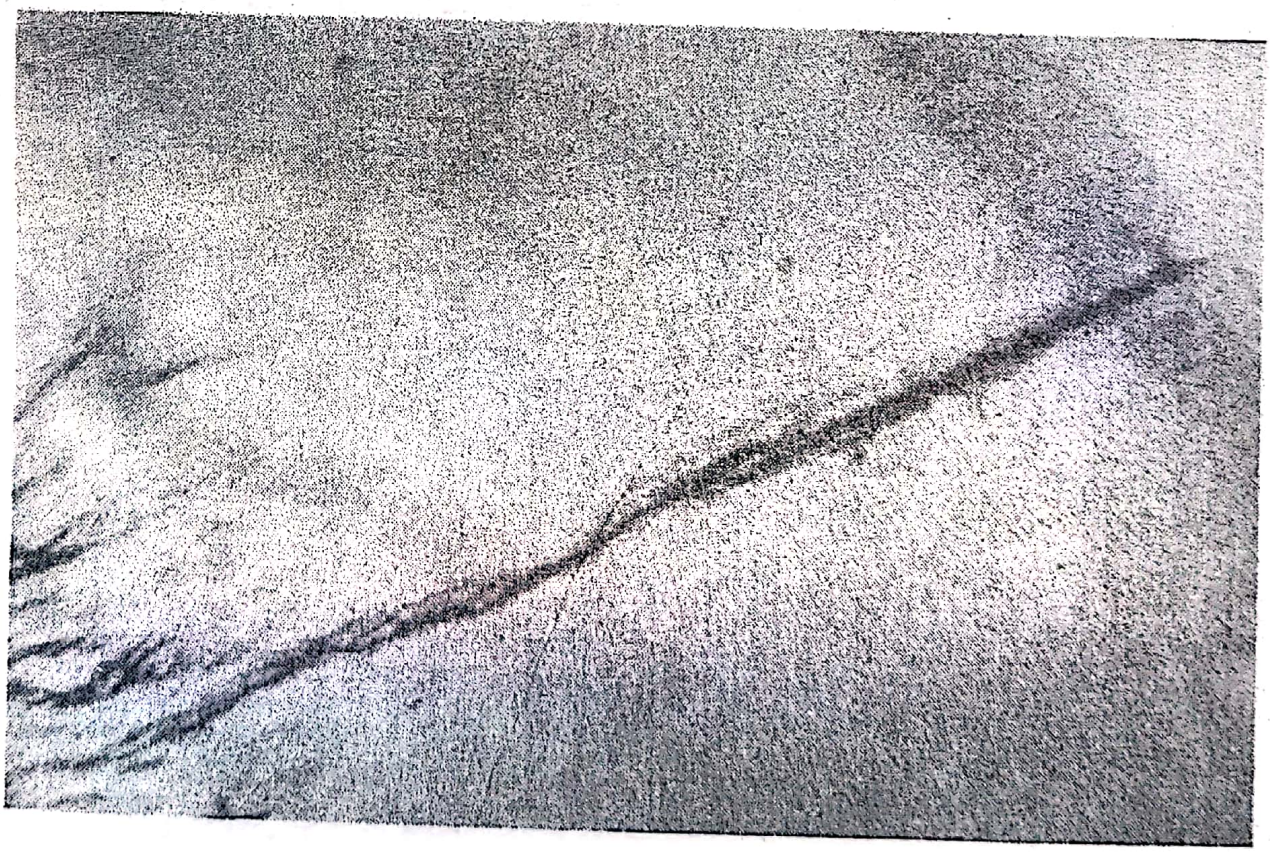


FIG. 59

Scanned with OKEN Scanner

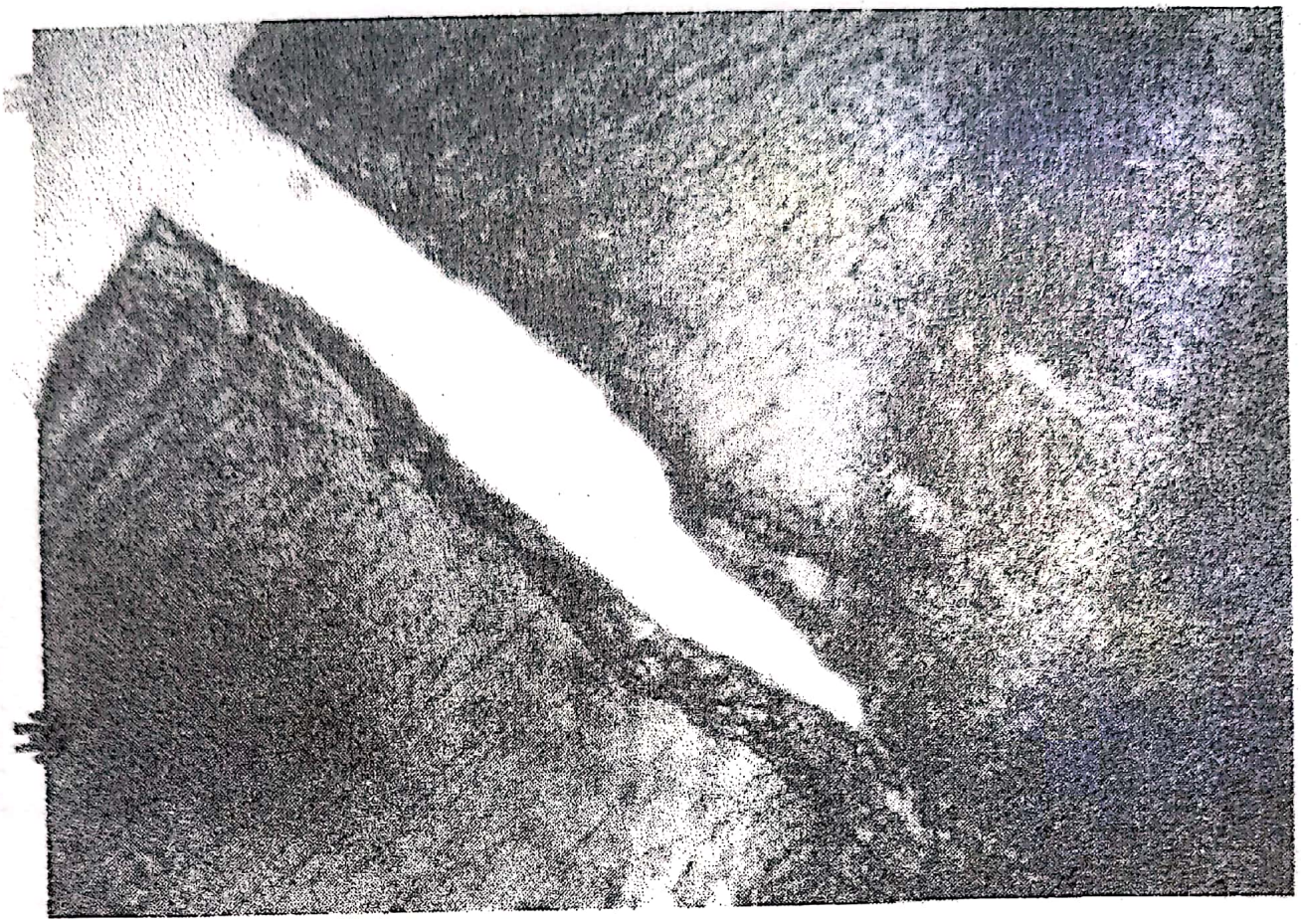


FIG. 60

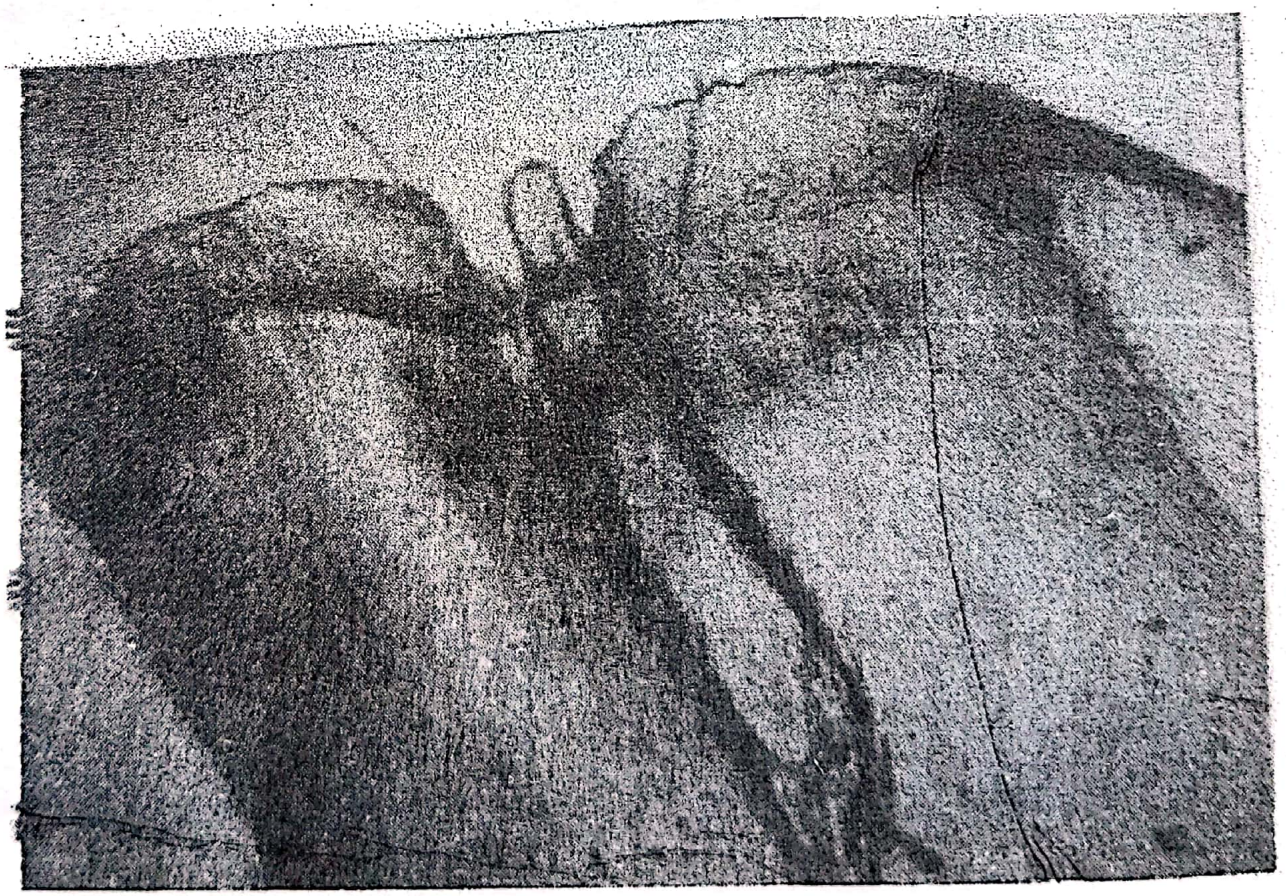


FIG. 61

Scanned with OKEN Scanner

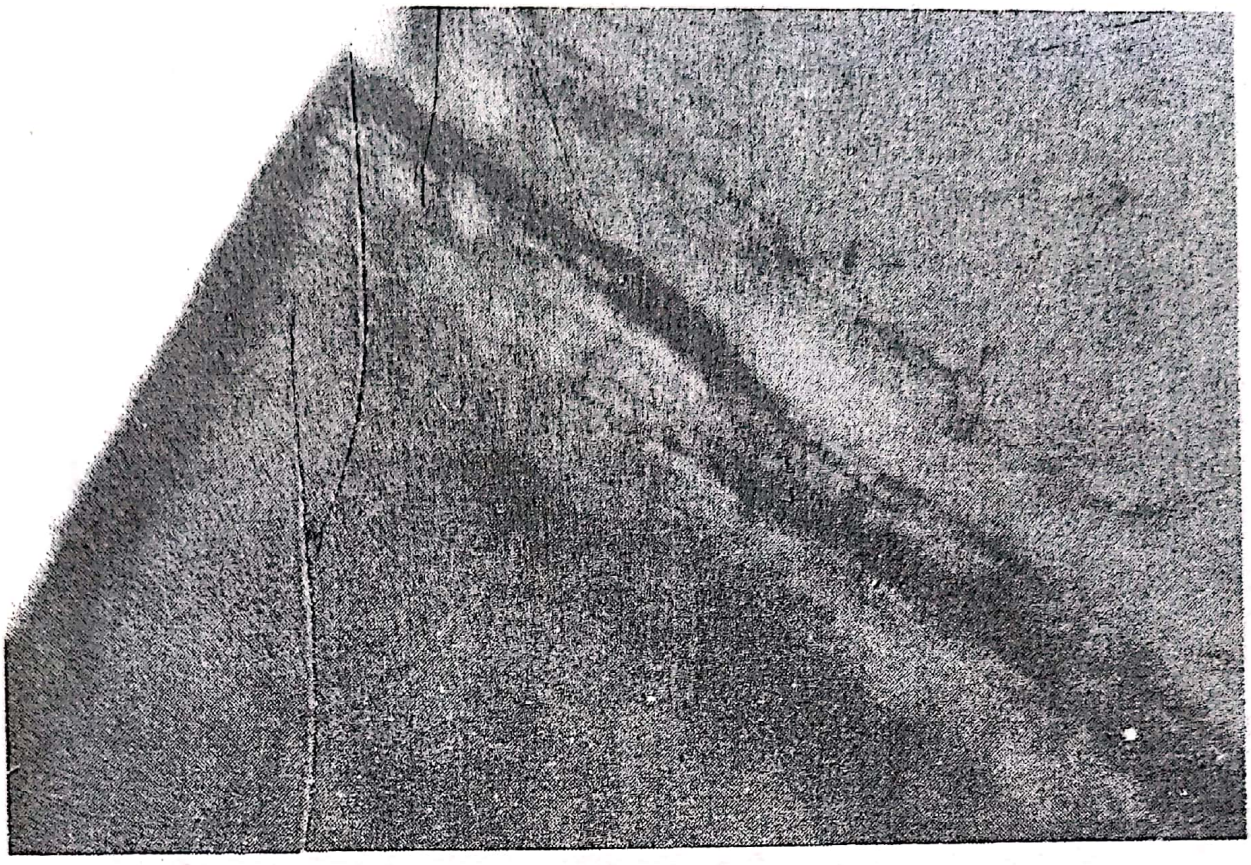


FIG. 62

FIG. 63

Scanned with OKEN Scanner

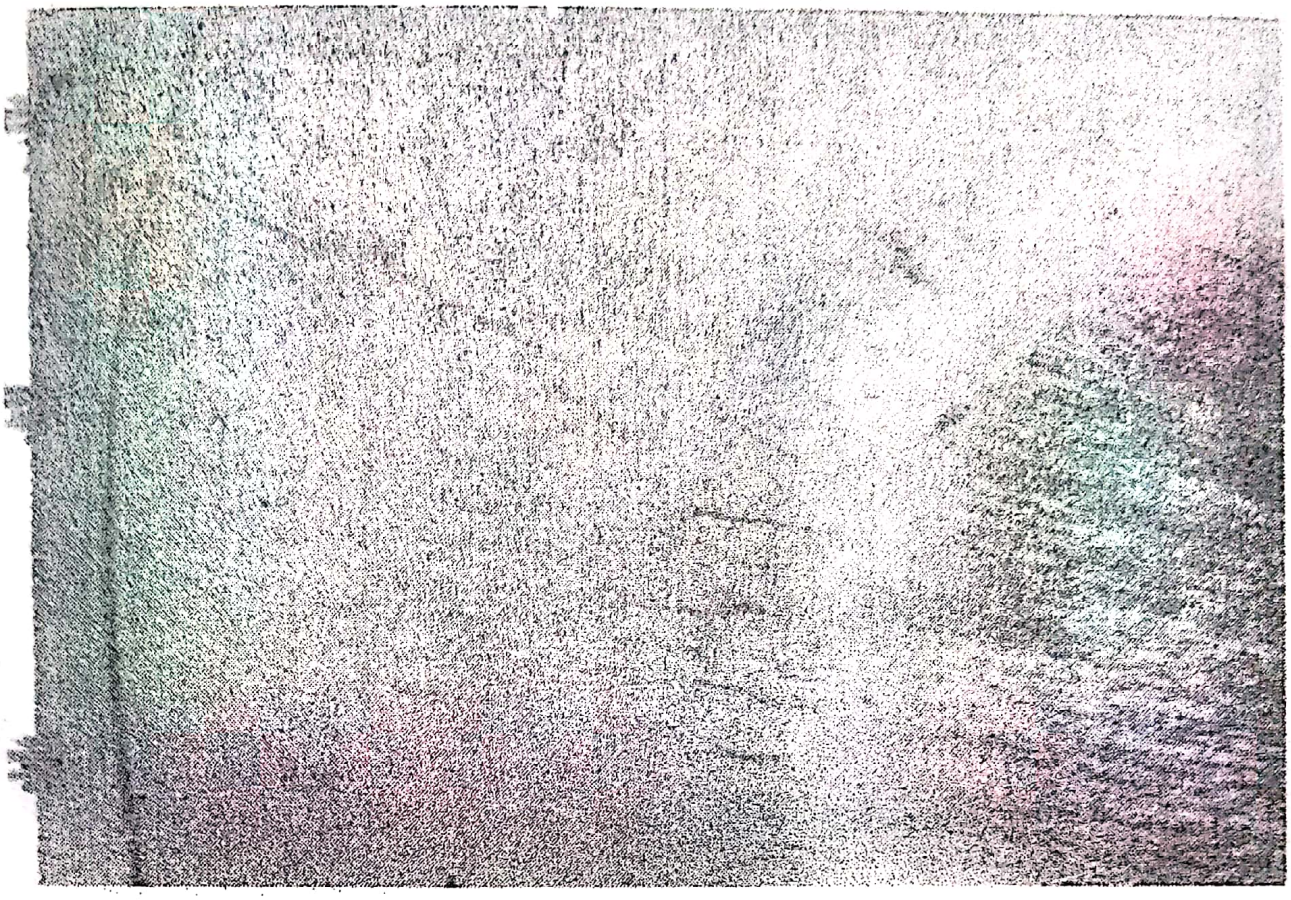


FIG. 64

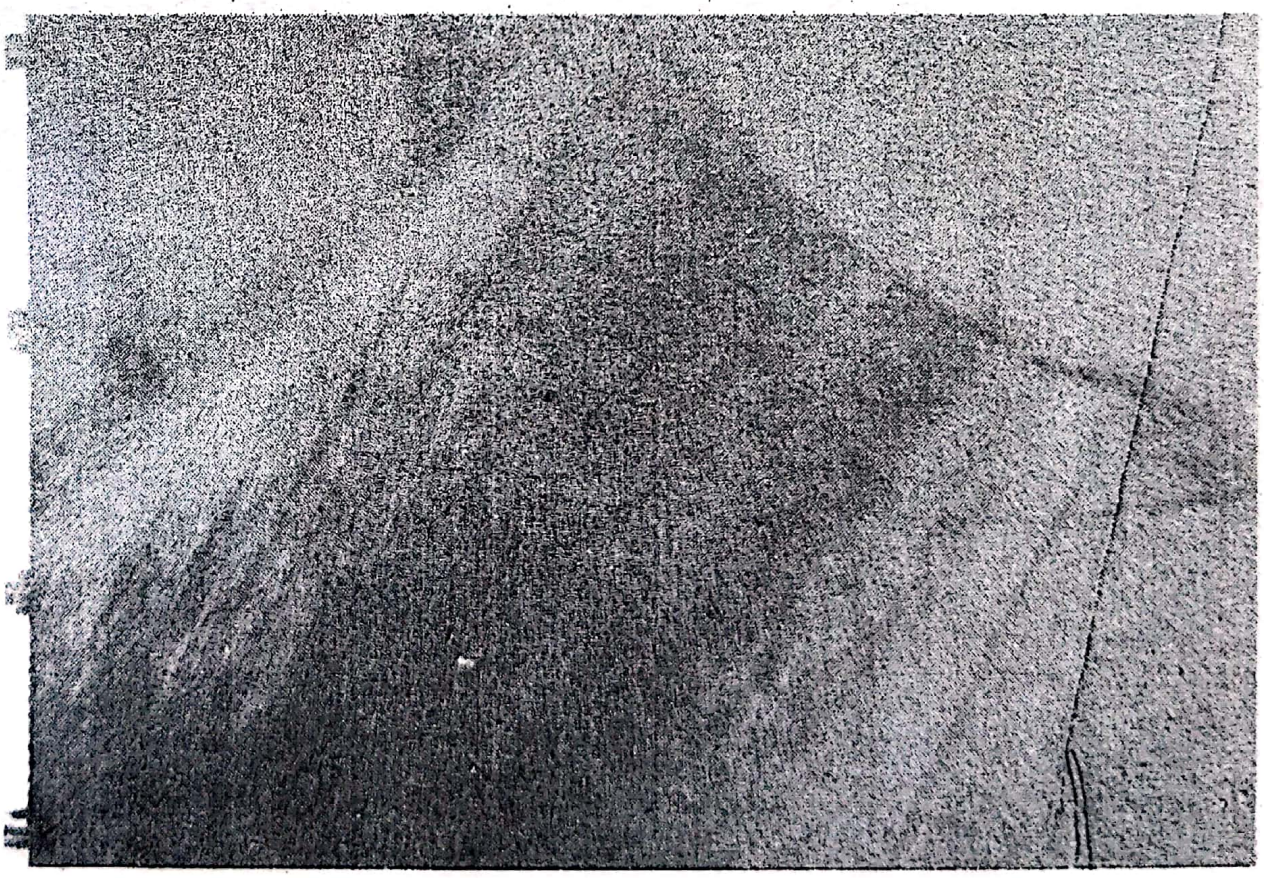


FIG. 65

Scanned with OKEN Scanner

FIG. 66

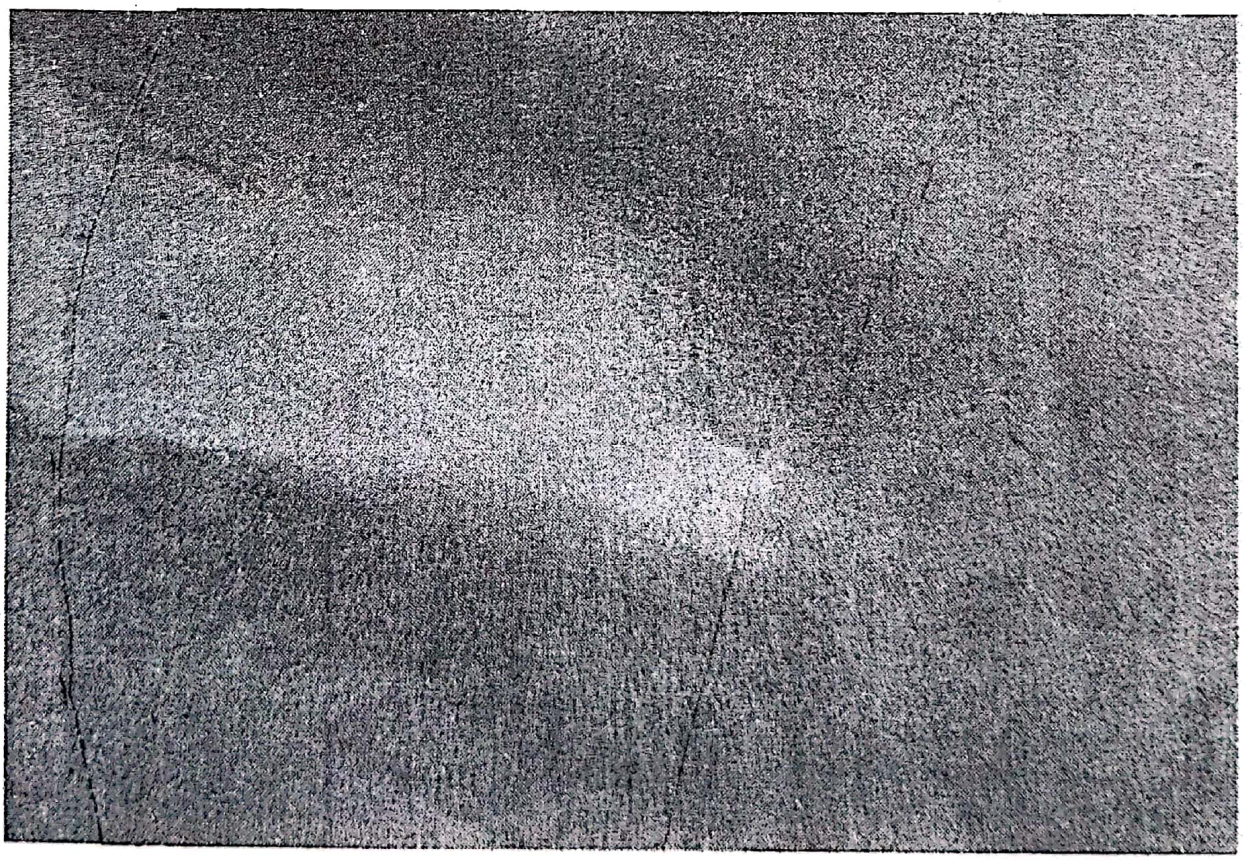


FIG. 67

Scanned with OKEN Scanner

FIG. 68

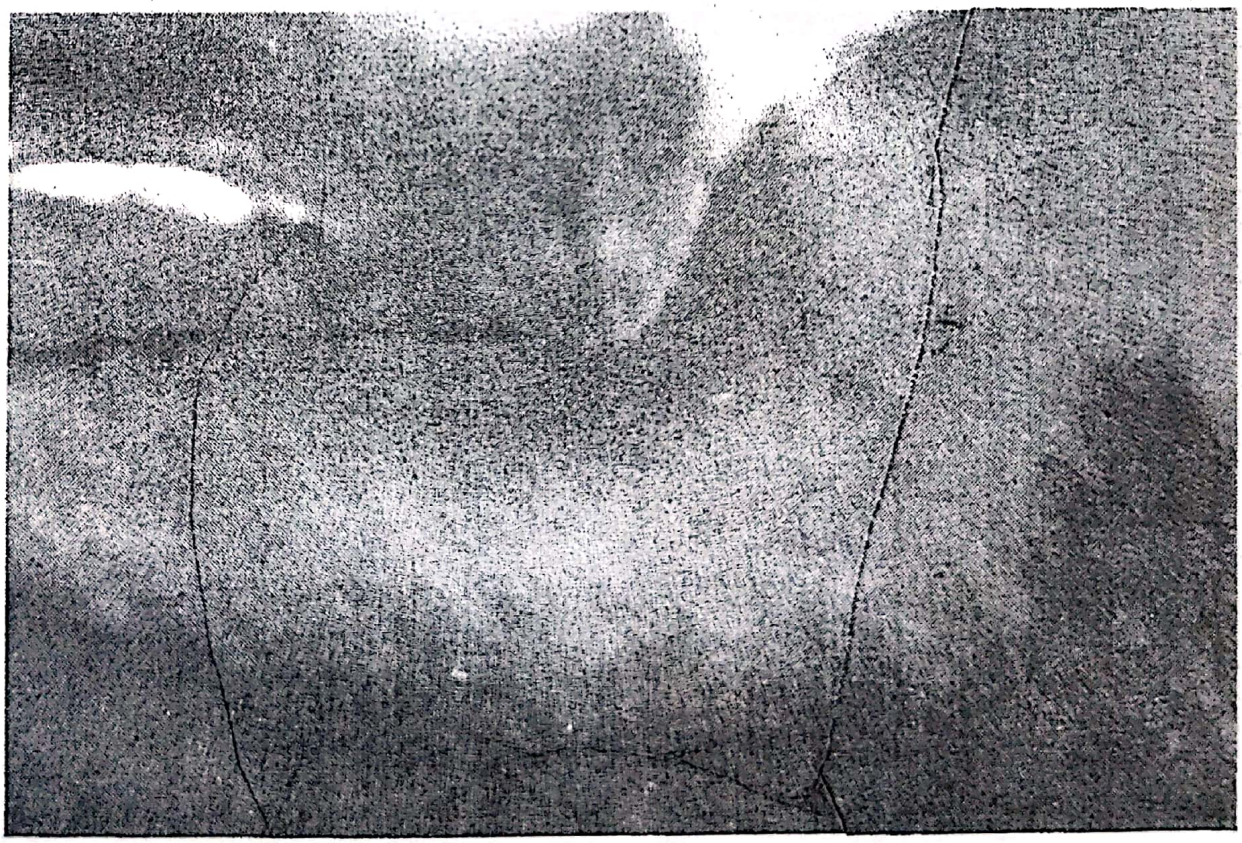


FIG. 69

Scanned with OKEN Scanner

FIG. 70

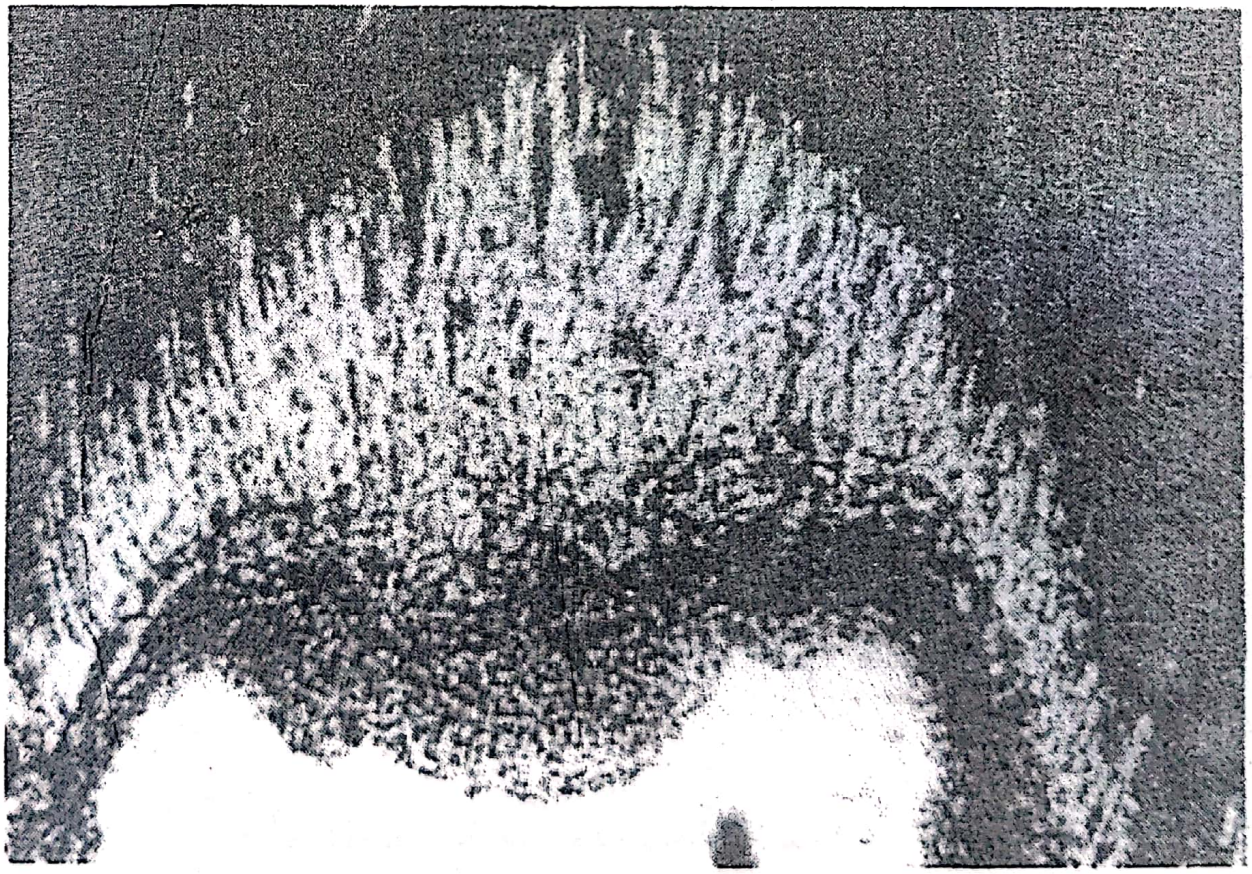


FIG. 71

Scanned with OKEN Scanner

FIG. 72

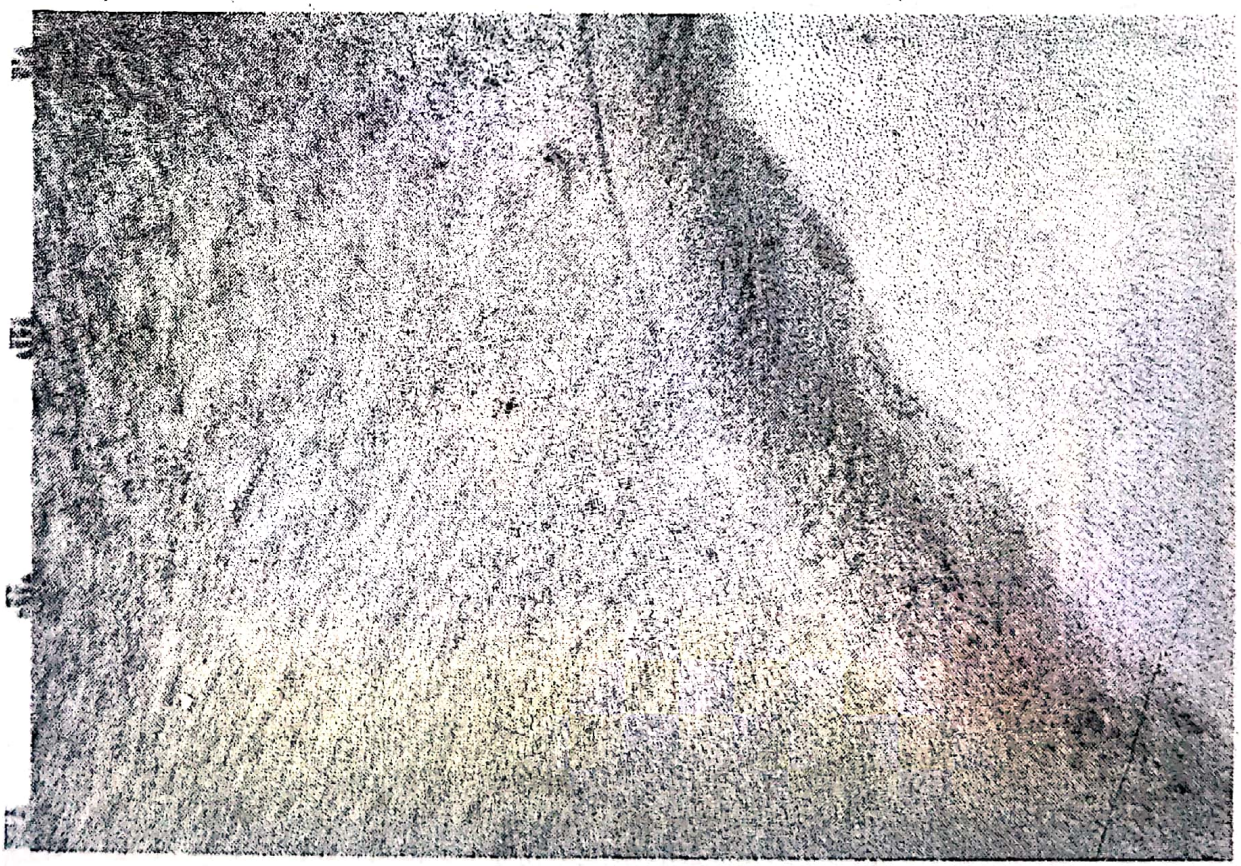


FIG. 73

Scanned with OKEN Scanner

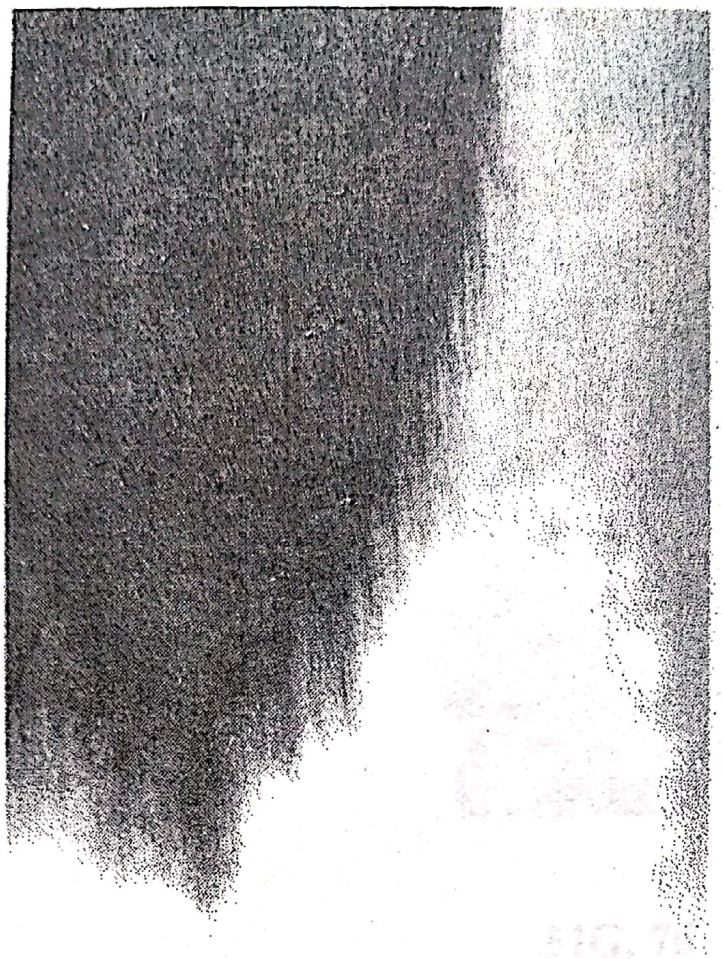


FIG. 74

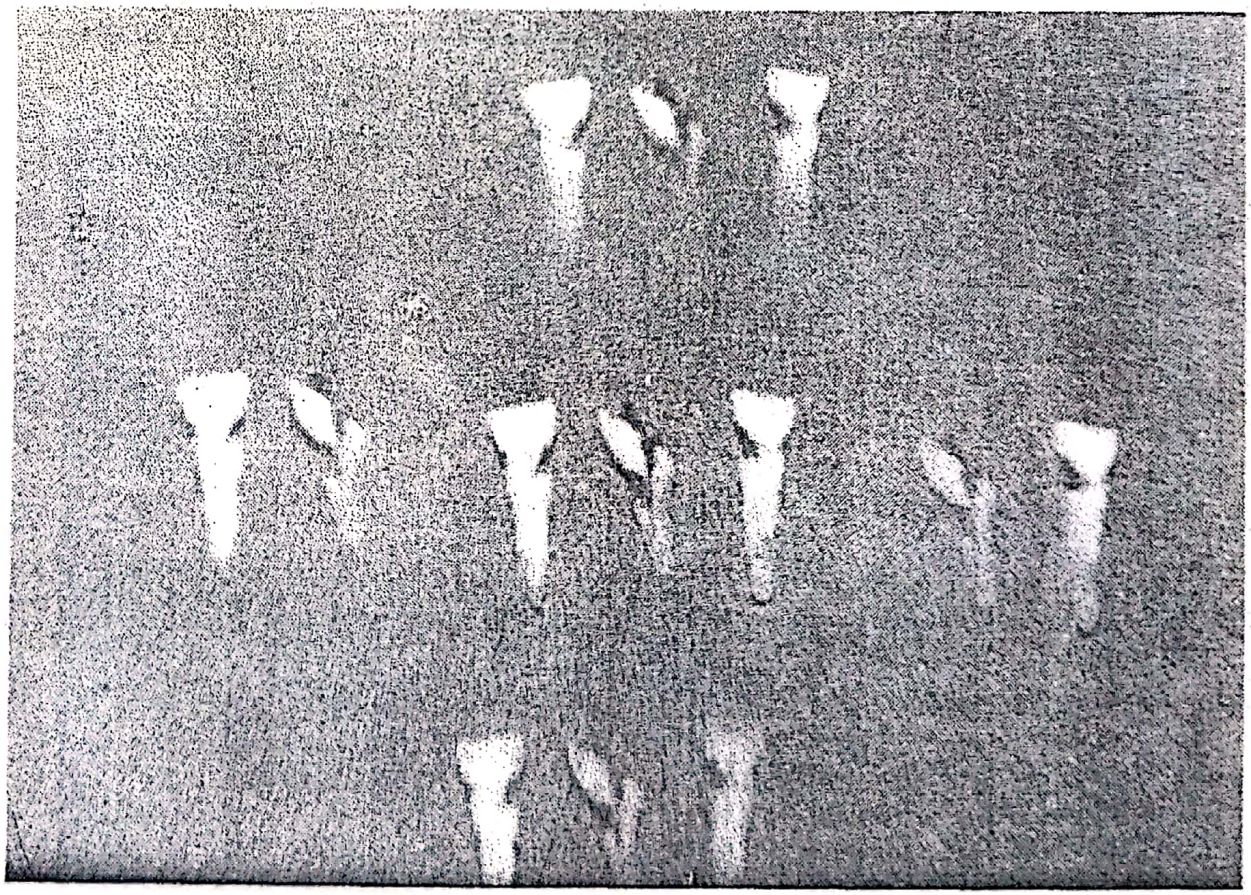


FIG. 75

Scanned with OKEN Scanner

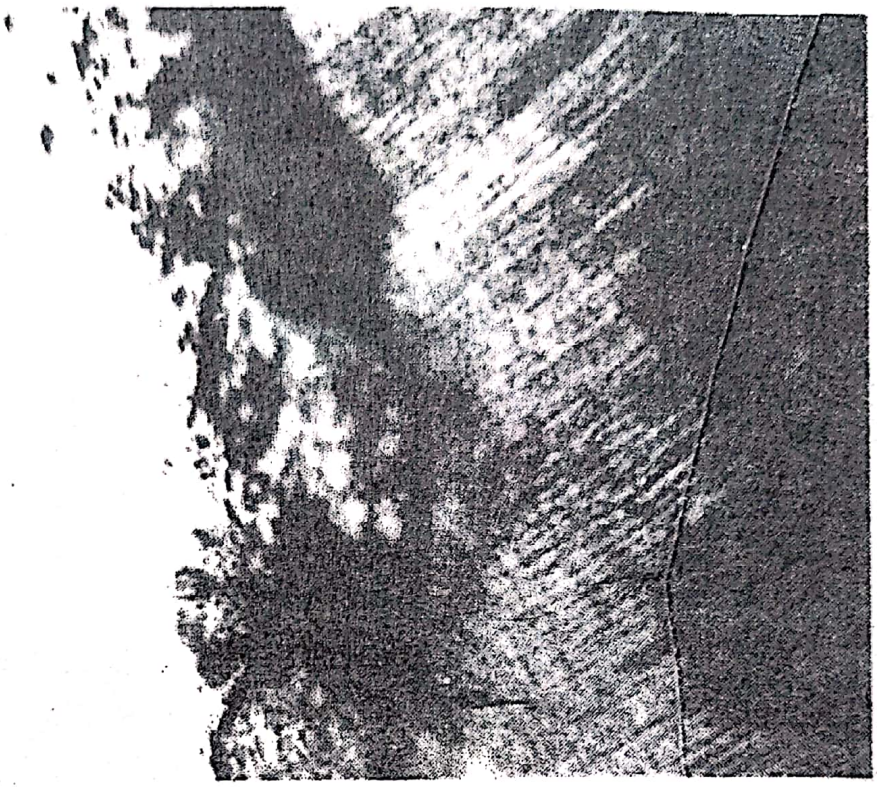


FIG. 76

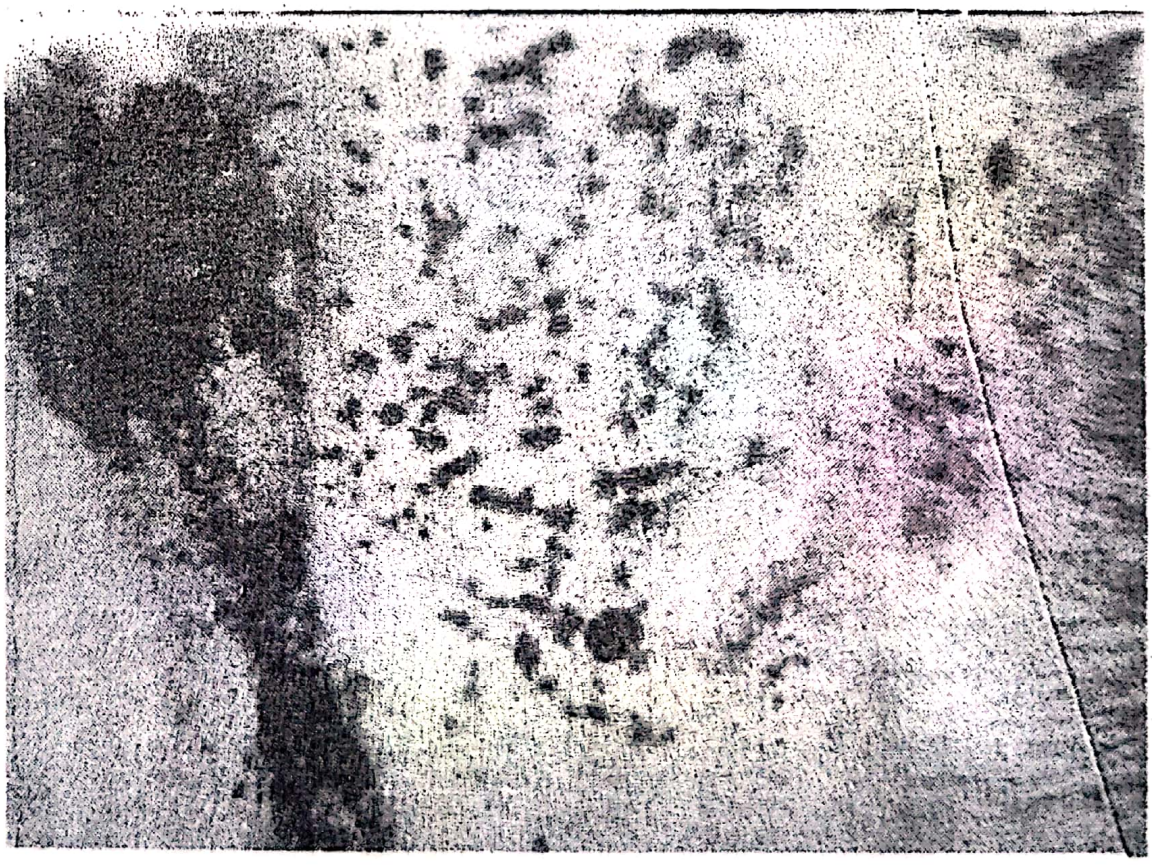


FIG. 77

Scanned with OKEN Scanner

"Un medic valorează cît mulți alți oameni"

Homer

"Oricine îşi poate opri durerea în afară de cel ce o simte"

Shakespeare

"Cu cît omul care suferă se vaietă mai puțin, cu atît mă mişcă mai mult"

D.-Diderot

"Totul e mărginit, durerea nu"

Eminescu

"Bucuria o constituie starea de spirit normală a omului"

A.P. Cehov

"Doctore, ajută-te singur: astfel vei putea ajuta şi pe bolnavul tău"

Nietzsche

"Cea mai bună metodă de a te îmbărbăta este de a îmbărbăta pe altul"

M. Twain

"Să jertfim un cocoş lui Esculap"

Socrate

I.S.B.N. 973-9206-08-3

Scanned with OKEN Scanner